

L'ÉMERGENCE DES MALADIES EXOTIQUES DE LA FAUNE À L'ÈRE DE LA
MONDIALISATION: ÉTUDES DE CAS SUR DEUX MALADIES FONGIQUES

par
Chanel Lacroix Pelletier

Essai présenté au Département de biologie
en vue de l'obtention du grade de maître en écologie internationale (M.E.I.)

Sous la direction de la Dre Fanie Pelletier

FACULTÉ DES SCIENCES
UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Sherbrooke, Québec, Canada, juin 2015

Sommaire

À l'échelle globale, l'émergence et la dispersion accélérée des maladies infectieuses constituent un défi largement reconnu, qui ne cesse de grandir autant chez les humains que chez les animaux domestiques ou la faune. D'ailleurs, les cas d'émergence de maladies infectieuses chez la faune sont nombreux, et l'impact que peuvent avoir les agents pathogènes impliqués sur la santé des animaux est maintenant critique pour la conservation. À l'ère de la mondialisation, la situation actuelle est synonyme d'accroissement des changements anthropiques et climatiques, accentuant ainsi le rôle des maladies au niveau des communautés et des écosystèmes. Les pathogènes fongiques, notamment, émergent de plus en plus et induisent de graves infections chez les populations fauniques, représentant du coup une menace grandissante pour les espèces affectées. Ce type d'agent infectieux peut être extrêmement létal lorsqu'il réussit à s'établir au sein d'une population hôte.

Deux maladies fongiques émergentes sont actuellement impliquées dans le déclin de populations fauniques, et ont d'énormes répercussions sur la biodiversité et sur l'équilibre des écosystèmes. Il s'agit de la chytridiomycose, une infection cutanée engendrée par le champignon pathogène chytridiomycète *Batrachochytrium dendrobatidis*, et affectant les populations d'amphibiens à l'échelle globale. Cette maladie infectieuse de la faune détient d'ailleurs le record de l'impact le plus important par rapport aux hôtes, de par les déclin multiples et les extinctions répandues. Parallèlement, le syndrome du museau blanc est une infection fongique similaire touchant diverses espèces de chauves-souris (famille des *Vespertilionidae*) hibernant en Europe et en Amérique du Nord, qui est aussi causée par un champignon dermatophyte, du groupe des ascomycètes, portant le nom de *Pseudogymnoascus destructans*. Toutes deux sont des maladies comportant des défis de conservation et de gestion importants: l'établissement de l'agent infectieux se fait rapidement et surtout de manière inattendue, le taux de mortalité chez les hôtes susceptibles être très élevé et finalement, l'interaction entre les différents acteurs qui régit l'infection est très complexe.

Dans ce contexte, l'objectif principal de cet essai repose sur l'identification des causes de l'accélération de la dispersion intercontinentale des maladies fongiques chez la faune, par l'entremise des deux études de cas. La comparaison exhaustive des deux infections permet de souligner les caractéristiques similaires entre celles-ci, et ultimement d'identifier certains patrons généralisables aux autres maladies fongiques animales, ainsi que des associations entre les acteurs impliqués dans

leur dispersion. Le fait que l'émergence des deux pathogènes, initialement non connus, se soit fait si rapidement suggère le rôle de facteurs clés, comme le niveau de virulence, la présence de réservoirs multi-hôtes, ainsi que la dispersion anthropique sur de longues distances. De surcroît, d'autres éléments identifiés au niveau de la chytridiomycose et du syndrome du museau blanc peuvent aussi être appliqués aux maladies fongiques mondialement: les champignons se transmettent et se dispersent de différentes façons; ils ont plusieurs réservoirs abiotiques favorisant leur persistance dans l'environnement sans l'intermédiaire d'un hôte animal; leur pathogénicité varie selon l'histoire de vie de l'hôte; ils envahissent les individus lorsque leurs fonctions immunitaires sont supprimées ou diminuées, en sécrétant des protéases qui aident à coloniser; finalement, les changements globaux paraissent influencer leur prévalence et accentuer leur dispersion, le commerce, le transport et les voyages internationaux étant des facteurs très influents. L'émergence de telles maladies est d'ailleurs souvent associée à l'introduction d'une espèce native d'un endroit vers de nouvelles aires géographiques, ce qui résulte en une nouvelle interaction hôte-pathogène.

Étant donné que les pathogènes fongiques sont à l'origine d'un nombre croissant d'extinctions d'espèces, il s'avère urgent d'agir et de proposer des recommandations de pistes de recherches prioritaires, afin de préserver les espèces affectées par ce fléau se perpétuant à l'échelle globale. Pour réussir à y faire face, il est de mise d'approcher plus largement le problème, en coordonnant les efforts de recherches intersectorielles et en promouvant la coopération internationale quant à la surveillance des maladies. De plus, des études à grande échelle, qui sont rares jusqu'à présent, permettraient d'identifier les concepts clés à la base des infections et de leur émergence, comme les caractéristiques du pathogène ou l'interaction que ce dernier peut avoir avec l'hôte et l'environnement. Si on désire contrer l'accélération de la dispersion des maladies fongiques chez la faune et mieux considérer leur épidémiologie, il est crucial de bien comprendre les voies que les agents infectieux empruntent afin de persister dans l'environnement. Ces propositions de recherches devraient grandement aider à mieux orienter le contrôle et la gestion des maladies fongiques futures, quoiqu'il soit parfois difficile de bien cerner les composantes clés à la base des infections, de par leur complexité biologique.

Remerciements

Je tiens à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont guidée dans l'écriture de cet essai, qui n'aurait pu être possible sans le concours de ces personnes.

D'abord, mes plus sincères remerciements à ma directrice d'essai de l'Université de Sherbrooke, Fanie Pelletier, grâce à qui l'aboutissement de cet essai a été possible. Je suis extrêmement reconnaissante des judicieux conseils qu'elle a pu me fournir du début à la fin, et qui ont guidé ma réflexion. Elle a su m'offrir généreusement son temps, malgré son horaire très chargé. Je crois que c'est rare de tomber sur un directeur qui sait apporter des commentaires positifs, en plus de ceux constructifs en vue d'améliorations. Dans mon cas, j'ai eu la chance qu'on m'attribue une directrice qui sait le faire.

J'aimerais remercier Marco Festa-Bianchet, professeur titulaire, qui était censé initialement être mon directeur, et qui m'a orientée au tout début afin de mieux cibler mes objectifs par rapport à l'essai.

Je tiens aussi à exprimer ma gratitude envers Elsa Maria Nivia Delgado, qui m'a mis la puce à l'oreille concernant mon sujet d'essai, une problématique écologique et internationale d'actualité.

Un merci particulier à Caroline Cloutier, coordonnatrice de la maîtrise en écologie internationale, qui a su guider mon chemin tout au long de la maîtrise, grâce à son écoute, à sa compréhension, et à son dévouement quant aux multiples corrections constructives. Sans oublier tous mes courriels auxquels elle a toujours répondu, et ce, même très rapidement.

Finalement, je désire remercier chaleureusement ma famille et mes amis, pour leur appui et leurs encouragements constants, spécialement de la part de ma mère Guylaine Lacroix et de mon amie Valérie Lamarche. Sans oublier mon copain, Brendan Tallon, pour son soutien constant, mais aussi pour son écoute et sa patience quand je doutais de mes idées, et de ses conseils forts utiles après lecture des différentes sections de cet essai.

Table des matières

SOMMAIRE	I
REMERCIEMENTS	III
TABLE DES MATIÈRES	IV
LISTE DE TABLEAUX	VIII
LISTE DES FIGURES	X
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 HISTOIRE, ÉVOLUTION ET DISPERSION DES MALADIES EXOTIQUES DE LA FAUNE	5
1.1. MALADIES INFECTIEUSES ANIMALES	5
1.2. ÉMERGENCE DES MALADIES INFECTIEUSES DE LA FAUNE	6
1.2.1. MIE CHEZ LA FAUNE ET LES HUMAINS	7
1.2.2. MIE CHEZ LA FAUNE ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES	9
1.2.3. MIE CHEZ LA FAUNE, LES ANIMAUX DOMESTIQUES ET LES HUMAINS	9
1.2.4. MIE CHEZ LA FAUNE.....	10
1.3. PATHOGENE ENDÉMIQUE VERSUS INTRODUIT.....	11
1.4. INTERACTION HÔTE, PATHOGENE ET ENVIRONNEMENT	12
1.5. STRATÉGIES DE TOLÉRANCE ET DE RÉSISTANCE.....	15
1.6. DISPERSION ACCÉLÉRÉE DES MALADIES EXOTIQUES DE LA FAUNE	16
1.6.1. PRESSIONS HUMAINES ET MIE DE LA FAUNE.....	17
1.6.2. CHANGEMENTS CLIMATIQUES ET MIE DE LA FAUNE.....	19
1.7. CONSÉQUENCES DES MALADIES ANIMALES SUR LES ÉCOSYSTÈMES ET SUR LA BIODIVERSITÉ.....	20
CHAPITRE 2 1^{ÈRE} ÉTUDE DE CAS DE LA DISPERSION DE MALADIES FONGIQUES DE LA FAUNE:	
<i>BATRACHOCHYTRIUM DENDROBATIDIS</i> CHEZ LES AMPHIBIENS	24
2.1. QU'EST-CE QUE <i>BATRACHOCHYTRIUM DENDROBATIDIS</i> (Bd)	25
2.1.1. TAXONOMIE ET DESCRIPTION	25
2.1.2. MALADIE: CHYTRIDIOMYCOSE	26
2.2. DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE Bd	27
2.2.1. HISTOIRE DE Bd	28
2.2.2. SITUATION MONDIALE	30

2.3.	RELATION ENTRE Bd ET L'HÔTE	33
2.3.1.	AMPHIBIENS: HÔTES PRINCIPAUX	33
2.3.2.	SUSCEPTIBILITÉ À Bd	35
2.3.3.	IMMUNITÉ ET ADAPTATION	36
2.4.	MÉCANISMES DE DISPERSION	37
2.4.1.	TRANSMISSION DE Bd.....	38
2.4.2.	IMPACT DES CHANGEMENTS GLOBAUX	39
2.5.	ENJEUX LIÉS À L'INFECTION.....	41
 CHAPITRE 3 2^E ÉTUDE DE CAS DE LA DISPERSION DE MALADIES FONGIQUES DE LA FAUNE: SYNDROME DU MUSEAU BLANC (<i>PSEUDOGYMNOASCUS DESTRUCTANS</i>) CHEZ LES CHAUVES-SOURIS		43
3.1.	QU'EST-CE QUE <i>PSEUDOGYMNOASCUS DESTRUCTANS</i> (Pd)	43
3.1.1.	TAXONOMIE ET DESCRIPTION	43
3.1.2.	MALADIE: SYNDROME DU MUSEAU BLANC	44
3.2.	DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE Pd	46
3.2.1.	HISTOIRE DE Pd.....	46
3.2.2.	SITUATION MONDIALE	48
3.3.	RELATION ENTRE Pd ET L'HÔTE	52
3.3.1.	CHAUVES-SOURIS: HÔTES PRINCIPAUX	52
3.3.2.	SUSCEPTIBILITÉ À Pd	54
3.4.	MÉCANISMES DE DISPERSION	57
3.4.1.	TRANSMISSION DE Pd.....	58
3.4.2.	IMPACT DES CHANGEMENTS GLOBAUX	59
3.5.	ENJEUX LIÉS À L'INFECTION.....	60
 CHAPITRE 4 ANALYSE DES CAUSES DE L'ACCÉLÉRATION DE LA DISPERSION DES DEUX CAS DE MALADIES FONGIQUES ÉMERGENTES CHEZ LES AMPHIBIENS ET LES CHAUVES-SOURIS		62
4.1.	COMPARAISON DES DEUX MALADIES FONGIQUES ÉTUDIÉES: LA CHYTRIDIOMYCOSE CHEZ LES AMPHIBIENS ET LE SYNDROME DU MUSEAU BLANC CHEZ LES CHAUVES-SOURIS	62
4.2.	ANALYSE DES SIMILITUDES ET DES DISPARITÉS ENTRE LES DEUX MALADIES FONGIQUES ÉMERGENTES	65
4.3.	PROPAGATION FUTURE DES DEUX CAS DE MALADIES FONGIQUES	69
4.3.1.	DISTRIBUTION POTENTIELLE FUTURE DE LA CHYTRIDIOMYCOSE	70
4.3.2.	DISTRIBUTION POTENTIELLE FUTURE DU SYNDROME DU MUSEAU BLANC	71
4.4.	GÉNÉRALISATION PAR RAPPORT AUX MALADIES FONGIQUES ANIMALES MONDIALEMENT	74

4.5.	STRATÉGIES POUR UNE GESTION INTÉGRÉE FACE À LA DISPERSION DES MALADIES FONGIQUES EXOTIQUES CHEZ LA FAUNE	77
4.5.1.	SURVEILLANCE	77
4.5.2.	PISTES DE RECHERCHES FUTURES ET PRIORITAIRES	78
CONCLUSION		82
LISTE DES RÉFÉRENCES		86
ANNEXE 1		108
INTERACTIONS ANIMAL-PATHOGENE EN FONCTION DES CHANGEMENTS CLIMATIQUES		108
ANNEXE 2		110
INFECTIONS FONGIQUES CHEZ DES ESPÈCES DE TAXONS DIFFÉRENTS		110
ANNEXE 3		112
TAXONOMIE DE <i>BATRACHOCHYTRIUM DENDROBATIDIS</i>		112
ANNEXE 4		114
CYCLE DE VIE DU CHAMPIGNON BD.....		114
ANNEXE 5		116
BD-MAPS: DONNÉES SUR LA SITUATION GLOBALE DE BD		116
ANNEXE 6		122
FACTEURS INTRASPÉCIFIQUES INFLUENÇANT L'INTERACTION HÔTE-BD		122
ANNEXE 7		124
TAXONOMIE DE <i>PSEUDOGYMNOASCUS DESTRUCTANS</i>.....		124
ANNEXE 8		126
MORPHOLOGIE DE <i>PSEUDOGYMNOASCUS DESTRUCTANS</i>		126
ANNEXE 9		128
CHANGEMENTS DANS LES PATRONS D'HIBERNATION DES CHAUVES-SOURIS INFECTIONNÉES PAR PD.....		128
ANNEXE 10.....		131
SITUATIONS DU SMB SELON LE PAYS ET L'ESPÈCE AFFECTÉS.....		131

ANNEXE 11.....	135
TEMPÉRATURES MOYENNES ACTUELLES EN AMÉRIQUE DU NORD.....	135

Liste de tableaux

Tableau 1.1:	Catégorisation des MIE selon le groupe d'hôtes affectés (faune, animaux domestiques ou humains).	8
Tableau 2.1:	Bilan du niveau d'infection occasionné par <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd), à partir des données de Bd-Maps.	30
Tableau 2.2:	Situation mondiale de <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd) chez les populations d'amphibiens, catégorisée par pays ou par espèce selon les données de <i>Bd-Maps</i>	32
Tableau 3.1:	Dénombrement de la petite chauve-souris brune (<i>Myotis lucifugus</i>) par hibernacle au Nord-Est des États-Unis, en considérant les données les plus récentes du nombre d'individus avant et après l'établissement du syndrome du museau blanc dans l'hibernacle.	55
Tableau 4.1:	Comparaison des caractéristiques associées à chaque maladie fongique: la chytridiomycose chez les amphibiens, causée par le champignon <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd) et le syndrome du museau blanc (SMB) chez les chauves-souris, engendrée par le champignon <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd).....	63
Tableau 4.2:	Synthèse des similitudes et des disparités entre les deux infections fongiques émergentes: chytridiomycose causée par <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd) chez les amphibiens et le syndrome du museau blanc causé par <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) chez les chauves-souris	65
Tableau 4.3:	Comparaison des impacts des changements globaux associés à chaque maladie fongique: la chytridiomycose chez les amphibiens, causée par le champignon <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd), et le syndrome du museau blanc (SMB) chez les chauves-souris, engendré par <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd).....	69
Tableau A2.1:	Exemples d'organismes fongiques qui représentent une menace pour les espèces d'animaux ou de plantes	111
Tableau A5.1:	Situation mondiale de <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd) chez les populations d'amphibiens selon les individus testés positivement versus négativement pour Bd	120

Tableau A10.1: Comparaison des pays où des espèces de chauves-souris ont été testées positivement pour le syndrome du museau blanc, causé par le champignon <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd).....	132
Tableau A10.2: Comparaison des espèces de chauves-souris testées positivement pour le syndrome du museau blanc, causé par le champignon <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd), entre l'Amérique du Nord et l'Europe	133

Liste des figures

Figure 1.1:	Relation écologique entre le pathogène et les différentes populations hôtes susceptibles (population humaine, animaux domestiques et faune).....	8
Figure 1.2:	Relations entre les trois facteurs inhérents à l'émergence d'une maladie : un hôte susceptible (un ou plusieurs), un agent infectieux (virus, bactérie, champignon ou macroparasite) et un environnement favorable (conditions climatiques, activités anthropiques, absence de prédateurs).	13
Figure 1.3:	Schématisation des effets directs ou indirects d'une maladie, combinée aux changements environnementaux, sur les processus physiologiques d'individus ou de populations, ainsi que l'impact sur la croissance, la reproduction, l'immunité ou d'autres paramètres.....	15
Figure 1.4:	Réponses théoriques du cycle de transmission des maladies infectieuses face aux changements climatiques	20
Figure 2.1:	Tendances globales de l'émergence de maladies fongiques chez les populations floristiques et fauniques	24
Figure 2.2:	Distribution mondiale du champignon pathogène <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> chez les populations d'amphibiens (a) et l'année initiale de détection de <i>B. dendrobatidis</i> chez les amphibiens sauvages ou en captivité (b).	29
Figure 2.3:	Répartition géographique de déclin rapides survenus chez plusieurs espèces d'amphibiens, en fonction des causes à l'origine de ces pertes.....	34
Figure 3.1:	Distribution de <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) chez les chauves-souris d'Amérique du Nord et d'Europe.....	48
Figure 3.2:	Distribution géographique du syndrome du museau blanc (SMB) chez les chauves-souris de l'Est des États-Unis et du Canada en 2015	50
Figure 3.3:	Distribution des registres de <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) confirmés et suspects chez les chauves-souris qui hibernent en Europe.....	51
Figure 4.1:	Chevauchement entre la distribution des chauves-souris américaines qui hibernent (bleu) et la distribution de celles qui n'hibernent pas (rouge)	72

Figure 4.2:	Distribution observée et prédite de <i>Myotis lucifugus</i> dans le Nord de l'Amérique du Nord.....	73
Figure A1.1:	Interactions animal-pathogène, où le risque de maladie est amplifié par les changements climatiques.	109
Figure A3.1:	Classification taxonomique du pathogène fongique <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd) responsable de la chytridiomycose chez les amphibiens.....	113
Figure A4.1:	Le cycle de vie du champignon pathogène <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i>	115
Figure A5.1:	Distribution géographique mondiale de <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd), selon la quantité d'échantillons positifs recueillis	117
Figure A5.2:	Répartition géographique de <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd) en fonction du résultat, par pays, des individus et des sites qui ont été testés pour l'infection	118
Figure A5.3:	Distribution géographique globale du champignon <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd), séparée par continent ou par pays	119
Figure A6.1:	Caractéristiques intraspécifiques qui influencent l'interaction entre l'hôte et le champignon pathogène <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Bd), et la susceptibilité à l'infection	123
Figure A7.1:	Classification taxonomique du pathogène fongique <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) responsable du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris	125
Figure A8.1:	Aspects morphologiques (macroscopiques et microscopiques) du champignon pathogène <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) à la base du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris.....	127
Figure A9.1:	Changements dans les patrons de torpeur chez la petite chauve-souris brune (<i>Myotis lucifugus</i>) suivant l'inoculation expérimentale de plusieurs individus (n=54) avec <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) d'Amérique du Nord (NAGd), avec Pd isolé d'Europe (EUGd) et sans aucune inoculation pour les autres, qui agissent à titre de contrôle (CO).....	129
Figure A9.2:	Durée de la survie des individus de petite chauve-souris brune (<i>M. lucifugus</i>) inoculés expérimentalement avec <i>Pseudogymnoascus destructans</i> (Pd) d'Amérique	

	du Nord (NAGd), avec Pd isolé d'Europe (EUGd) et sans aucune inoculation pour les autres à titre de contrôle (CO).....	130
Figure A9.3:	Carcasses de chauves-souris atteintes du syndrome du museau blanc (SMB), sur le sol d'une grotte représentant un hibernacle, au Vermont, États-Unis	130
Figure A11.1:	Intervalles de températures moyennes annuelles sur le continent nord-américain	136

Introduction

Les maladies infectieuses émergentes (MIE) connaissent présentement une croissance sans précédents au niveau global (Blaustein *et al.*, 2012). Lorsqu'on pense au terme d'émergence de maladies, on est porté à croire qu'il s'agit d'un phénomène plutôt récent (Leport et Guégan, 2011). Au contraire, l'homme fait face à un problème présent pratiquement depuis toujours, où des épidémies disparaissent pour faire place à de nouvelles, suivant une dynamique évolutive constante (Nicolle, 1930, cité dans Leport et Guégan, 2011). Maintes infections qu'a connu, ou que connaît aujourd'hui l'humanité sont chose courante, comme le virus de la grippe, le VIH, la malaria ou la tuberculose (Keesing *et al.*, 2008). Les agents pathogènes affectent toutefois bien plus que notre propre santé. Par exemple, le bétail est vulnérable à certains champignons pathogènes; les activités touristiques comme la plongée sont affectées par la maladie du blanchiment des coraux; les gestionnaires de la faune luttent contre les épidémies qui menacent des espèces en danger (Keesing *et al.*, 2008).

Les cas d'émergence de maladies infectieuses chez la faune, qu'elles soient transmissibles ou non aux humains ou aux animaux domestiques, sont nombreux. Le syndrome pulmonaire à Hantavirus, une maladie grave causée par un virus, est un exemple d'infection émergente qui touche la souris (*Peromyscus* spp.), d'autres rongeurs ainsi que l'homme, et dont la distribution géographique concorde avec les Amériques (Daszak *et al.*, 2000; Watson *et al.*, 2014). La varroase est un autre cas de maladies fauniques, où l'agent infectieux, l'acarien *Varroa jacobsoni*, était déjà connu, mais où les espèces hôtes, les abeilles sauvages et domestiques (*Apis* spp.), ainsi que l'incidence (échelle globale à l'exception de l'Australasie et l'Afrique Centrale) sont quant à elles émergentes (Daszak *et al.*, 2000; Cabrera *et al.*, 2014). S'ajoute à ces exemples la maladie de Carré, où le pathogène, du genre *Morbillivirus*, et l'incidence mondiale de ce dernier sont connus, mais où le nombre d'espèces hôtes, une variété de carnivores dont les canidés et les mustélidés, est en croissance continue (Daszak *et al.*, 2000; Belsare et Gompper, 2015). Une autre infection avec des répercussions considérables est la maladie de la peste (Daszak *et al.*, 2000). L'agent infectieux, la bactérie *Yersinia pestis*, ainsi que les hôtes susceptibles, l'homme et plusieurs espèces de mammifères (surtout les rongeurs), étaient déjà connus, alors que la répartition géographique est toujours en croissance, celle-ci étant maintenant distribuée en Asie, en Afrique et en Amérique (Kugeler *et al.*, 2015). Les maladies infectieuses précédentes affectant la faune illustrent à quel point celles-ci sont présentes partout, quel que soit le type de pathogène ou le groupe d'animaux hôtes, et qu'elles ont des conséquences souvent inattendues sur les populations et sur les écosystèmes (Blaustein *et al.*, 2012).

La connaissance du comportement individuel, de la dynamique d'une population, de la structure d'une communauté et des patrons biogéographiques régissant une ou plusieurs espèces est fondamentale à la conservation de la faune (Deem *et al.*, 2001). Néanmoins, afin de préserver efficacement une population faunique, il est aussi nécessaire d'intégrer le facteur de santé et de maladies au sein de celle-ci (Deem *et al.*, 2001), puisque ces populations sont victimes d'un nombre grandissant d'infections émergentes ou réémergentes (Ostfeld *et al.*, 2008).

Les maladies de la faune sont à la fois un processus écologique et physiologique (Blaustein *et al.*, 2012). D'une part, les maladies infectieuses sont le produit d'interactions qui existent entre deux espèces différentes, soit l'hôte et l'agent pathogène, en parallèle avec l'impact que peuvent avoir d'autres espèces partageant le même environnement (Ostfeld *et al.*, 2008). Étant donné que la transmission du pathogène peut être favorisée ou à l'opposé défavorisée par la prédation, la compétition ou la présence d'autres pathogènes, il s'agit d'un phénomène écologique (Keesing *et al.*, 2006). D'autre part, l'épidémiologie et la pathogénicité d'une maladie sont grandement gouvernées par le taux de répllication de l'agent pathogène, les fonctions immunitaires de l'hôte, la régulation du système endocrinien et les autres fonctions corporelles directement influencées par les conditions environnementales (Blaustein *et al.*, 2012). On traite alors ici de processus physiologique, lorsque le parasite s'attaque et endommage subséquentement les tissus de l'hôte, perturbant alors le fonctionnement normal de ce dernier (Starr et Taggart, 2006a). Somme toute, des connaissances en écophysiologie sont utiles dans le domaine des maladies infectieuses de la faune, dans le sens où elles permettent l'intégration de la recherche écologique et physiologique, afin de mieux comprendre et ultimement, prévenir leur dispersion (Ricklefs et Wikelski, 2002).

Que ce soit pour les écologistes ou bien les gestionnaires de la faune, les MIE qui sont omniprésentes dans les écosystèmes sont synonymes de défis et d'obstacles importants (Cross *et al.*, 2009). L'impact que peuvent avoir ces agents pathogènes sur la santé des animaux, et même sur le milieu environnant, est maintenant critique pour la conservation (Mrugala *et al.*, 2014). Leur dispersion est inhérente à certains processus spatiaux, en plus d'être régie par le paysage physique souvent complexe (Biek et Real, 2010). Les pathogènes fongiques, plus particulièrement, représentent une menace grandissante pour différentes espèces fauniques, de même que pour les plantes ou les humains (Fisher et Farrer, 2011). Le nombre d'espèces appartenant au règne des champignons est estimé à plus de 1,5 millions, celles-ci pouvant occuper une large variété d'habitats (Hawksworth, 2001). Étant donné que moins de 10% du nombre d'espèces totales est décrit à ce jour, il est fort possible que beaucoup plus de parasites fongiques existent, sans toutefois être encore reconnus (Desprez-Loustau *et al.*, 2007). Le fait que les pathogènes fongiques soient associés à une virulence élevée, qu'ils aient des stades résilients à l'environnement et qu'ils soient fort souvent

opportunistes les rendent menaçants pour les populations fauniques, puisqu'ils peuvent plus facilement se transmettre et s'établir (Mitchell *et al.*, 2008; Fisher *et al.*, 2012). Par exemple, il arrive que des nouvelles maladies fongiques mènent vers une diminution substantielle des populations hôtes affectées, ou dans le pire des cas vers l'élimination complète de celles-ci (Smith *et al.*, 2006). Ces conséquences peuvent alors résulter en l'extirpation d'espèces, combinée à des impacts secondaires imprévisibles sur l'écosystème entier (Smith *et al.*, 2009b). L'émergence de telles maladies est d'ailleurs souvent associée à l'introduction d'une espèce native d'un endroit vers de nouvelles aires géographiques (Prentis *et al.*, 2008). Le phénomène d'introduction anthropique et de dispersion d'espèces exotiques est l'un des problèmes écologiques ayant le plus de répercussions en biologie de la conservation (Desprez-Loustau *et al.*, 2007). Ces envahisseurs biotiques peuvent plus précisément altérer l'écologie et l'évolution de toutes les composantes de l'environnement (Carroll, 2011).

Concrètement, deux maladies fongiques émergentes ont déjà réussi à décimer des populations d'amphibiens à l'échelle globale, et à tuer des millions de chauves-souris hibernant en Amérique du Nord (Gurr *et al.*, 2011). Ce sont la chytridiomycose et le syndrome du museau blanc respectivement. Ces infections sont toutes deux reconnues comme étant particulièrement ravageuses, de par leurs impacts considérables sur les espèces animales. Dans les deux situations, un pathogène fongique généraliste est impliqué, ce qui signifie qu'il peut affecter plusieurs espèces hôtes, en plus d'avoir des réservoirs asymptomatiques potentiels (Aanensen et Fisher, 2015; Coleman *et al.*, 2015). Les pathogènes multi-hôtes peuvent avoir une grande influence sur les dynamiques de la maladie infectieuse, en augmentant la persistance et la virulence de celle-ci entre autres (Hess, 1996). De surcroît, ce type de pathogène peut souvent se transmettre directement entre individus, ou même indirectement via l'environnement contaminé (Foley *et al.*, 2011; Pereira *et al.*, 2013). Ainsi, l'identification des actions stratégiques pour mitiger l'impact de ces maladies, et idéalement pour les arrêter, est problématique face à ces épidémies incontrôlables avec des résultats fréquemment dévastateurs (Keesing *et al.*, 2008).

Dans ce contexte, et à l'ère de la mondialisation, cet essai traite du phénomène d'émergence des maladies fongiques exotiques de la faune. L'objectif général est d'arriver à l'identification des causes de l'accélération de la dispersion intercontinentale des maladies infectieuses chez les animaux, par l'entremise des études de cas de deux maladies fongiques actuelles. Il s'agit de la chytridiomycose chez les amphibiens, causée par le champignon *Batrachochytrium dendrobatidis*, ainsi que le syndrome du museau blanc chez les chauves-souris, engendré par *Pseudogymnoascus destructans*. À cet effet, les objectifs spécifiques sont: le bilan de l'histoire, de l'évolution et de la dispersion des maladies exotiques de la faune en général; la description détaillée de deux exemples de maladies fongiques; l'analyse des causes qui sous-tendent

l'émergence de ces maladies chez ces groupes d'animaux en comparant les études de cas entre-elles, afin de généraliser par rapport aux maladies fongiques introduites mondialement; et la proposition de recommandations quant aux pistes de recherches prioritaires à développer.

Le premier chapitre aborde donc l'histoire, l'évolution et la dispersion des maladies exotiques de la faune. Pour ce faire, il est question des maladies infectieuses et de leur émergence en général, de l'interaction qui existe entre un pathogène, un hôte et l'environnement, de la dispersion accélérée des maladies exotiques en lien avec les pressions humaines et les changements climatiques, et des conséquences sur les écosystèmes et la biodiversité. Les chapitres 2 et 3, quant à eux, traitent des deux maladies fongiques sélectionnées afin d'analyser la dispersion de maladies fongiques de la faune. Plus précisément, le deuxième chapitre concorde avec la première étude de cas, soit le pathogène *B. dendrobatidis* affectant le groupe des amphibiens, alors que l'autre chapitre coïncide avec la deuxième étude de cas, *P. destructans* chez les chauves-souris. Ces deux grandes sections ont en fait la même structure. Le pathogène impliqué est tout d'abord décrit, ainsi que la maladie qui est engendrée par celui-ci: la chytridiomycose et le syndrome du museau blanc respectivement. Ensuite, la distribution géographique des deux agents infectieux est développée, en abordant leur histoire et leur situation mondiale. La relation entre chacun des pathogènes fongiques et leurs hôtes susceptibles est par la suite détaillée, avant d'aborder les mécanismes de dispersion des deux maladies, de par leur transmission et l'impact que peuvent avoir les changements globaux sur leur répartition. Les études de cas se terminent en traitant des enjeux qui sont liés à chacune des infections fongiques. Finalement, le dernier chapitre de l'essai analyse les causes de l'accélération de la dispersion des deux cas de maladies fongiques émergentes chez ces groupes d'animaux. Les premières sous-sections comparent les deux maladies infectieuses étudiées précédemment, afin de faire ressortir les similitudes et les disparités entre celles-ci. Par la suite, une analyse qualitative de la propagation future de la chytridiomycose et du syndrome du museau blanc est présentée. Avec tous les éléments cumulés, une généralisation des caractéristiques associées aux deux pathogènes est tentée par rapport aux maladies fongiques animales mondialement. Pour terminer, des stratégies sont proposées pour une gestion intégrée face à la dispersion des maladies exotiques chez la faune, de par une surveillance accrue et des pistes de recherche futures.

Chapitre 1

Histoire, évolution et dispersion des maladies exotiques de la faune

L'émergence et la dispersion des maladies infectieuses représentent un défi reconnu et qui ne cesse de grandir dans le domaine de la conservation de la faune (Deem *et al.*, 2001). Elles sont étroitement liées aux dynamiques de la biodiversité (Smith *et al.*, 2009a) et leurs répercussions sur les écosystèmes sont plus importantes que jamais (INRA et CIRAD, 2009). Pour cette discipline soit disant émergente de gestion de ces maladies de la faune, caractère justifié par le manque de principes généraux et explicatifs des tendances associées à différents pathogènes ou hôtes, l'objectif premier est l'identification de certains patrons et associations entre les acteurs impliqués dans leur dispersion (Cross *et al.*, 2009). Il est néanmoins parfois difficile de bien cerner les composantes clés à la base des infections du fait de leur complexité écologique (Aluwong et Bello, 2010).

1.1. Maladies infectieuses animales

Il existe différents types de pathogènes, ces derniers pouvant être sous-divisés en microparasites, soit les bactéries, les virus et les champignons, ainsi qu'en macroparasites, qui incluent les vers (helminthes) et les arthropodes (Blaustein *et al.*, 2012). Le terme «pathogène», quant à lui, se réfère à un type de parasite qui induit sous certaines conditions une maladie ou une pathologie chez l'hôte susceptible (Blaustein *et al.*, 2012). Le premier type d'agent pathogène, les virus, est représenté par des micro-organismes de structure acellulaire qui engendrent une virose à l'individu affecté (Watson *et al.*, 2014). Les bactéries, le second groupe, sont aussi des micro-organismes, mais procaryotes et entraînant une bactériose (Starr et Taggart, 2006a). Le troisième type de pathogène inclut les eumycètes microscopiques, des parasites eucaryotes qui peuvent être sous-divisés en levures ou en champignons filamenteux, et qui causent quant à eux une mycose à l'hôte porteur (Starr et Taggart, 2006b). Finalement, le dernier groupe est constitué des macroparasites, soit des organismes dépendant directement d'un autre organisme, ici l'hôte, et qui provoquent une parasitose comme maladie (Starr et Taggart, 2006c). Peu importe la forme ou les caractéristiques qui lui sont associées, la présence d'un pathogène peut représenter une menace sérieuse pour l'équilibre d'une population affectée (Rachowicz *et al.*, 2005).

Les zoonoses, caractérisées comme étant des maladies de sources animales et non de sources humaines, représentent à elles-seules 60% des MIE connues à ce jour (Jones *et al.*, 2008). Une maladie qui touche une population de la faune est définie comme:

« Any impairment that interferes with or modifies the performance of normal functions, including responses to environmental factors such as nutrition, toxicants, and climate; infectious agents; inherent or congenital defects, or combinations of these factors¹. » (Wobeser, 1981, p. 1)

Elle survient lorsqu'il y a une perturbation de l'homéostasie de l'individu, et la pathologie induite entraîne un changement dans la physiologie et le comportement de l'hôte (Blaustein *et al.*, 2012). La section qui suit traite du phénomène d'émergence de maladies infectieuses accentué par les changements environnementaux ainsi que par la détérioration des processus physiologiques de l'hôte.

1.2. Émergence des maladies infectieuses de la faune

Les maladies infectieuses connaissent une accélération de leur taux d'émergence depuis 1940 (Roth, 2011). Néanmoins, ce sont surtout les années 1980 qui ont marqué une amplification des plus considérables du phénomène (Daszak *et al.*, 2000), particulièrement pour les MIE causées par des pathogènes d'origine naturelle (Jones *et al.*, 2008). Malgré qu'il y ait différentes définitions qui se rattachent aux maladies émergentes, certains aspects persistent, comme l'accroissement notable de l'incidence de la maladie à un niveau spatial et temporel, la modification des conditions de dispersion et finalement, l'imprévisibilité face à l'étendue du problème (Leport et Guégan, 2011). Une maladie peut être qualifiée « émergente » selon trois scénarios possibles: 1- il y a eu découverte d'une nouvelle maladie; 2- l'incidence, l'aire géographique ou le nombre d'hôtes s'est dernièrement accru; 3- la maladie a récemment évolué (Daszak *et al.*, 2003).

L'émergence des maladies infectieuses implique plusieurs étapes et causes possibles, lesquelles amènent à se demander pourquoi certains agents pathogènes émergent ou plutôt ré-émergent dans l'environnement, et quels sont les facteurs et les mécanismes qui sous-tendent ces épidémies (Hudson *et al.*, 2008; Leport Guégan, 2011). Face au déficit de connaissances, plusieurs scientifiques de différentes spécialités s'acharnent depuis quelques décennies à répondre aux questions qui persistent et qui entourent les MIE, afin de gérer le problème dans sa dimension globale et d'apporter les mesures de conservation les plus adéquates possibles. Par exemple, certains supposent que les changements climatiques globaux ou encore le commerce international, qui engendre l'introduction de pathogènes, sont parmi les causes susceptibles d'aggraver ou d'accélérer la dispersion mondiale des maladies infectieuses (Confalonieri *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2009a). Afin de comprendre toutes les dynamiques qui sous-tendent une maladie infectieuse quelconque, il faut surtout identifier et déchiffrer un système d'interactions, souvent très complexe, associé directement ou non

¹ Une détérioration quelconque qui interfère ou modifie la performance des fonctions normales, incluant les réponses aux facteurs environnementaux tels l'alimentation, les substances toxiques, et le climat; agents infectieux; anomalies acquises ou congénitales, ou une combinaison de ces facteurs. (Traduction libre)

aux organismes impliqués dans la transmission, la dispersion et l'évolution de la maladie (Keesing *et al.*, 2008).

Les exemples de MIE de la faune sont nombreux, qu'ils aient ou non une association avec les humains ou les animaux domestiques (Cross *et al.*, 2009). Très peu de maladies sont exclusives à un seul des groupes illustrés à la figure 1.1, et sont dominées par une interaction souvent complexe entre les différentes populations hôtes (Daszak *et al.*, 2000). L'ensemble des MIE de la faune peut être divisé en trois groupes principaux, et ce, par des critères épizootiologiques: premièrement, les MIE qui se transmettent des animaux domestiques vers les populations fauniques; deuxièmement, les MIE dispersées par la translocation d'un hôte ou d'un parasite quelconque, en lien avec les activités humaines; et troisièmement, celles sans association directe avec l'homme ou l'animal domestique (Daszak *et al.*, 2000).

1.2.1. MIE chez la faune et les humains

Il y a tout d'abord certaines infections qui touchent uniquement les humains ainsi que les animaux sauvages (Tableau 1.1). Un premier exemple est la maladie à virus de Marburg et à virus Ebola, qui sont très similaires entre-elles. Ces deux virus émergents ou ré-émergents appartiennent à la famille des Filoviridae et ont été découverts il y a 50 ans environ; le virus de Marburg en 1967, à Marburg et à Belgrade plus précisément, et Ebola en 1976, au Soudan (Leroy *et al.*, 2011). Ces maladies, très virulentes et ayant un potentiel pandémique, affectent les humains, les primates non-humains ainsi que les chauves-souris frugivores ou insectivores (Leroy *et al.*, 2005), causant une fièvre hémorragique sévère chez l'hôte, et ultimement la mort (Plowright *et al.*, 2015). La transmission se fait via la translocation ou l'interaction avec un animal infecté, ou via les fluides corporels humains (Daszak *et al.*, 2000; Plowright *et al.*, 2015). L'ehrlichiose monocytique humaine, ainsi qu'animale, est un second exemple qui n'a comme hôtes que les populations humaines et fauniques. Cette infection des monocytes a été reconnue en 1953 chez les animaux, mais qu'en 1986 chez les humains (Dumler *et al.*, 2007), et est maintenant distribuée aux États-Unis, en Europe et en Afrique (Raghavan *et al.*, 2014). La bactérie qui est impliquée dans la maladie, *Ehrlichia chaffeensis*, appartient à la famille des Anaplasmataceae, se transmet par l'entremise d'une tique qui agit comme vecteur (Pavelites et Prahlow, 2011), et cible les hommes et les cervidés majoritairement (Daszak *et al.*, 2000). Le nombre de cas est à la hausse depuis 2005, et ce, surtout aux États-Unis où les tiques « bons vecteurs » sont retrouvés (Dumler *et al.*, 2007).

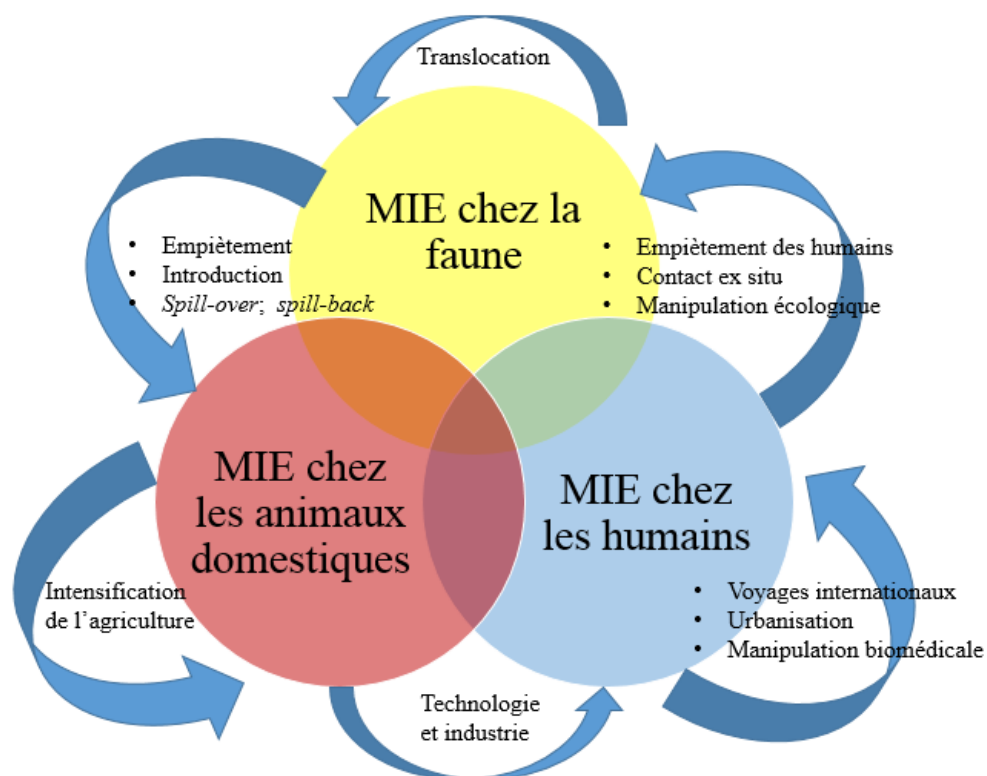


Figure 1.1 Relation écologique entre le pathogène et les différentes populations hôtes susceptibles (population humaine, animaux domestiques et faune). Les flèches illustrent quelques facteurs environnementaux qui sous-tendent l'émergence de la maladie.

Traduction libre

Source: Daszak *et al.*, 2000, p. 443

Tableau 1.1 Catégorisation des MIE selon le groupe d'hôtes affectés (faune, animaux domestiques ou humains). Deux exemples ont été choisis afin de mieux illustrer les différentes catégories.

Hôtes	Faune - Humains	Faune - Animaux domestiques	Faune – Animaux domestiques - Humains	Faune
Exemple 1	Maladie à virus de Marburg/ à virus Ebola	Gale sarcoptique	Tuberculose bovine	Choriorétinite virale
Exemple 2	Ehrlichiose monocytique humaine et animale	Maladie de Newcastle neurotrope vélogène	Cryptosporidiose	Peste de l'écrevisse

1.2.2. MIE chez la faune et les animaux domestiques

Ensuite, il y a un sous-groupe de MIE où ce sont seulement les animaux, domestiques ou sauvages, qui sont susceptibles à l'agent infectieux (Tableau 1.1). Par exemple, la gale sarcoptique est une maladie infectieuse épizootique engendrée par un acarien microscopique (*Sarcoptes scabiei*) qui touche plus de 104 espèces de mammifères (Pérez *et al.*, 2015). Émergente de l'Australie, de la Grande-Bretagne et de la Suède (Daszak *et al.*, 2000), mais maintenant répandue globalement, cette maladie de la peau est caractérisée comme étant très contagieuse et se transmet par contact direct avec un individu infecté (Pence et Ueckermann, 2002). Les facteurs hypothétiques à la base de l'émergence sont la dispersion des animaux sauvages infectés ainsi que les interactions entre ces derniers et les chiens domestiques (*Canis lupus familiaris*), entre autres (Daszak *et al.*, 2000). La maladie de Newcastle neurotrope vélogène est un autre exemple de cette même catégorie de MIE, laquelle est causée par le virus de la maladie de Newcastle appartenant à la famille des Paramyxoviridae et pouvant cibler plus de 240 espèces d'oiseaux hôtes, dont la volaille (Dortmans *et al.*, 2011). La toute première épidémie répertoriée date de 1925, à Java en Indonésie, ainsi qu'à Newcastle-upon-Tyne en Angleterre (Kraneveld, 1926; Doyle, 1927). La maladie infectieuse s'est toutefois dispersée rapidement à l'échelle globale, la transmission se faisant aussi majoritairement par contact direct (Spradbrow, 1988; Dortmans *et al.*, 2011).

1.2.3. MIE chez la faune, les animaux domestiques et les humains

Il y a d'autres infections qui touchent à la fois la faune, les animaux domestiques et les humains (Tableau 1.1). La tuberculose bovine (TB), causée par la bactérie *Mycobacterium bovis*, est une maladie contagieuse représentative de cette catégorie, où le bétail, les autres animaux domestiques, les humains et une grande variété de mammifères sauvages, dont les blaireaux (*Meles meles*) et les suricates (*Suricata suricatta*), sont affectés (O'Reilly et Daborn, 1995; Cross *et al.*, 2009). C'est une infection chronique qui affecte les poumons et les ganglions lymphatiques de la plupart des individus frappés par l'agent pathogène (Domingo *et al.*, 2014). Depuis le début du 20^e siècle, la TB est distribuée mondialement et ce, surtout en Afrique, dans certaines régions d'Asie, ainsi que sur le continent américain (OIE, 2015). Le déplacement des animaux est reconnu comme étant un facteur de risque supplémentaire par rapport à la diffusion de la maladie (Clegg *et al.*, 2015). La transmission se fait principalement par inhalation de microgouttelettes contenant le pathogène, ainsi que par l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminés (Domingo *et al.*, 2014). La cryptosporidiose engendrée par un parasite protozoaire aquatique (*Cryptosporidium parvum*) est un second exemple d'infection pouvant aussi toucher les trois types de populations hôtes, soit les humains, le bétail, les rongeurs et autres mammifères sauvages (Baldursson et Karanis, 2011; Slapeta, 2013). Causée par une espèce d'Apicomplexa décrite la première fois en 1912 (Tyzzer, 1912), l'incidence de la cryptosporidiose,

ainsi que le taux de morbidité et de mortalité qu'elle occasionne suite à des diarrhées intenses, a rapidement augmenté dans le monde entier (Bouzid *et al.*, 2013; Checkley *et al.*, 2015). On suppose que les facteurs qui sous-tendent l'émergence de cette maladie incluent le transfert d'espèces croisées, les pratiques fermières et l'émergence du VIH (Daszak *et al.*, 2000).

1.2.4. MIE chez la faune

Le dernier groupe de maladies infectieuses est représenté par celles qui touchent seulement la faune. Un premier exemple est la chorioretinite virale, plus communément connue sous le nom de *kangaroo blindness* ou cécité du kangourou, causée par le virus de Wallal et possiblement le virus de Warrego, appartenant au genre des orbivirus (Daszak *et al.*, 2000; Tableau 1.1). Ces virus sont transmis à plusieurs espèces de kangourou, particulièrement le gris (*Macropus fuliginos*) et le rouge (*M. rufa*) qui sont les macropodes dominants de l'Australie (Hooper, 1999), par l'entremise d'un vecteur incluant trois espèces de moucheron (*Culicoides austropalpalis*, *C. dycei* et *C. marksi*) et certains moustiques (Hooper *et al.*, 1999; Coffey *et al.*, 2014). L'infection se traduit par une inflammation et une dégénération sévère des yeux (Hooper *et al.*, 1999). Des épidémies massives sont survenues entre 1994 et 1996 (Hooper, 1999) et les facteurs associés à l'émergence de cette maladie sont possiblement en lien avec la température (Daszak *et al.*, 2000). La peste de l'écrevisse est un autre exemple de MIE associée aux animaux sauvages seulement. Celle-ci est engendrée par le champignon *Aphanomyces astaci*, appartenant à la classe des oomycètes (Mrugala *et al.*, 2014). Depuis son émergence en Europe durant les années 1850, les écrevisses indigènes ont fortement été affectées par cet agent pathogène, ce qui a entraîné un déclin et même des pertes complètes de certaines populations (Alderman, 1996; Holdich *et al.*, 2009). Il est fort probable que l'introduction d'écrevisses infectées en provenance d'Amérique du Nord soit la cause majeure de la contamination des crustacés natifs du continent européen et ce, par l'aquaculture, les marchés de poissons, les restaurants ou le commerce d'animaux ornementaux (Holdich *et al.*, 2014; Mrugala *et al.*, 2014).

Dans plusieurs cas, l'évolution de ces maladies peut survenir sur une échelle contemporaine, plus précisément au cours de dizaines de générations ou moins (Carroll *et al.*, 2007). Les changements évolutifs occasionnés par l'émergence de ces maladies, nommés « micro-évolutionnaires », se font souvent dans des laps de temps très courts (Ashley *et al.*, 2003), ce qui affecte grandement les processus et les interactions écologiques présents au sein de l'écosystème (Hairston *et al.*, 2005). Il est aussi reconnu que l'évolution d'espèces exotiques se fasse particulièrement rapidement (Whitney & Gabler, 2008). Suite à leur établissement, ces espèces introduites jouent le rôle de ressource, de compétiteur, de prédateur ou bien de parasite, ce qui oblige les espèces indigènes du milieu à s'adapter à celles-ci (Carroll, 2011). Il en résulte une altération des interactions sélectives entre les espèces indigènes (Strauss *et al.*, 2006). Un exemple est

le virus myxomateux, du genre *Leporipoxvirus*, qui a été utilisé comme arme biologique vers les années 1950 par le gouvernement australien, afin d'éliminer le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*) introduit par les colons, qui avait grandement proliféré depuis (Messud-Petit et Bertagnoli, 2000). Par la suite, un certain propriétaire dans le département d'Eure-et-Loir en France, voyant les résultats efficaces en Australie, a décidé lui-même d'introduire une souche du virus en provenance du Brésil afin de protéger sa propriété de *O cuniculus* (Messud-Petit et Bertagnoli, 2000). L'efficacité du traitement a largement surpassé ses espérances, cet endroit devenant ainsi le foyer à la base de l'émergence et de l'établissement de la myxomatose en Europe (Fenner, 1999). Bref, en plus de considérer les différents mécanismes qui sous-tendent l'émergence des maladies infectieuses de la faune, il est essentiel d'approcher globalement le problème et de prendre en compte l'ensemble des facteurs potentiellement responsables de l'accélération de la dispersion des maladies. Les sections suivantes traitent donc du statut du pathogène, de l'interaction entre les différents acteurs, et finalement des stratégies adoptées par les hôtes pour résister ou tolérer l'agent infectieux.

1.3. Pathogène endémique versus introduit

La détermination du statut d'origine d'un pathogène est d'une grande importance si on veut éventuellement proposer des stratégies de conservation adéquates à une situation spécifique (Kilpatrick *et al.*, 2009). Rachowicz *et al.*, (2005) suggèrent deux explications différentes quant à l'origine d'un pathogène impliqué dans une maladie. La première, connue sous le nom de *novel pathogen hypothesis* (hypothèse du pathogène nouveau ou introduit), stipule qu'il y a propagation de l'agent infectieux dans une nouvelle aire géographique, ce qui engendre son établissement dans une population hôte susceptible qui n'a jamais développé cette maladie auparavant (Rachowicz *et al.*, 2005). L'introduction d'espèces exotiques, la translocation d'hôtes ou l'envahissement des habitats naturels par l'homme sont des causes possibles de cette première hypothèse postulée (Daszak *et al.*, 2003). La seconde explication, *endemic pathogen hypothesis* (hypothèse du pathogène endémique), évoque que l'agent infectieux était déjà présent dans l'environnement, mais a récemment atteint une nouvelle espèce hôte, ou alors a augmenté de pathogénicité suite à une mutation génétique ou à des modifications environnementales (Rachowicz *et al.*, 2005). Une pathogénicité plus élevée peut découler plus précisément d'un changement au niveau de l'écologie, de l'immunologie ou même du comportement du pathogène ou de l'hôte impliqué (Rachowicz *et al.*, 2005).

La distinction entre les deux hypothèses d'émergence d'un agent infectieux, à savoir s'il est endémique versus introduit, est particulièrement cruciale vis à vis des pathogènes affectant la faune (Storfer *et al.*, 2007). Dès le départ, il faut bien diriger les études sur les effets d'une MIE par rapport à l'équilibre d'un écosystème, pour ultimement appliquer les meilleures stratégies de mitigation (Storfer *et al.*, 2007). Quel

que soit le pathogène, cette différenciation demeure toutefois difficile, et a très rarement été discernée du fait de l'inaccessibilité de données justes permettant de déterminer la source de l'agent infectieux, ainsi que d'informations moléculaires (Rachowicz *et al.*, 2005). Une technique proposée par Storfer *et al.* (2007) afin de résoudre le questionnement qui sous-tend l'origine d'un pathogène est d'estimer le niveau de coévolution entre ce dernier et son hôte par l'entremise d'analyses de concordance phylogénétique. De cette façon, il est possible d'entrevoir les patrons évolutionnaires qui ont récemment eu lieu entre les deux acteurs, et d'étudier les mécanismes à la base de l'émergence de la maladie (Storfer *et al.*, 2007). S'il y a concordance suite aux analyses, ceci implique que le pathogène a coévolué avec l'hôte, qu'il est probablement endémique et donc que certaines modifications génétiques ou encore certains paramètres environnementaux sont impliqués dans l'émergence de la maladie. La non-concordance, au contraire, reflète le caractère nouveau du pathogène, ce qui implique du même coup des facteurs différents ayant causé l'émergence, comme l'augmentation du mouvement des hôtes ou bien l'introduction artificielle de l'hôte ou du pathogène sur une nouvelle aire géographique (Storfer *et al.*, 2007). Si l'origine ou les modes de dispersion d'un pathogène quelconque demeurent inconnus, il est alors préférable de concentrer les efforts de recherche sur l'interaction qu'a cet agent infectieux avec l'hôte porteur ou le milieu environnant.

1.4. Interaction hôte, pathogène et environnement

L'émergence d'une maladie peut se résumer par l'interaction de différentes composantes factorielles émanant du « triptyque hôte-pathogène-environnement » (Leport et Guégan, 2011; Figure 1.2). À l'intérieur de cet équilibre dynamique, le nombre d'espèces hôtes est variable selon le niveau de susceptibilité (différences immunologiques), l'agent pathogène appartient soit au groupe des virus, des bactéries, des eumycètes ou des macroparasites, et l'environnement doit finalement être favorable à l'établissement et au développement de la maladie (Blaustein *et al.*, 2012). Il s'agit donc d'un équilibre complexe qui se doit d'intégrer globalement ces trois acteurs intimement liés, et dont l'influence peut être très déterminante dans la persistance et la dispersion d'une maladie infectieuse (Cutler *et al.*, 2010).

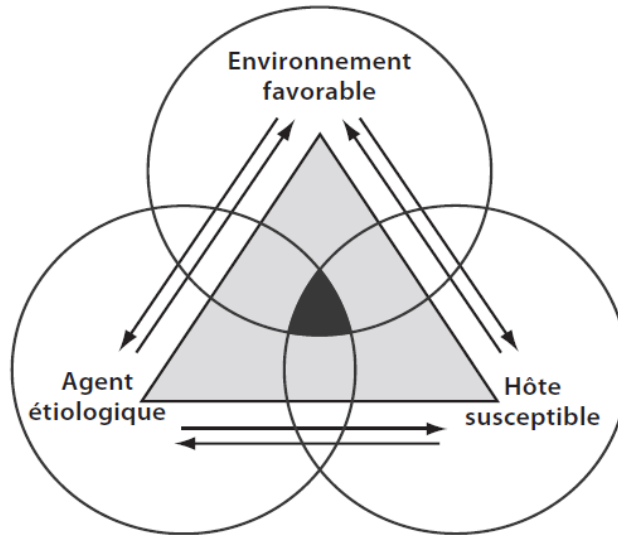


Figure 1.2 Relations entre les trois facteurs inhérents à l'émergence d'une maladie : un hôte (ou plusieurs) susceptible, un agent infectieux (virus, bactérie, champignon ou macroparasite) et un environnement favorable (conditions climatiques, activités anthropiques, absence de prédateurs). Les flèches représentent l'équilibre dynamique entre chacun des acteurs.

Source: Leport et Guégan, 2011, p. 60

La réponse de l'hôte à l'infection est grandement influencée par le paysage environnant, puisque les différentes caractéristiques hétérogènes du milieu peuvent amplifier, ou atténuer selon les cas, les patrons des MIE (Archie *et al.*, 2009). Les opportunités d'établissement pour un parasite sont souvent plus nombreuses en présence d'une disparité d'habitats et de conditions climatiques (Harrigan *et al.*, 2014). Sous certaines conditions environnementales qui sont favorables au cycle de vie d'un organisme infectieux, ce dernier est enclin à avoir plus de succès dans ce type de milieu qui est saturé d'hôtes puisqu'il peut exploiter cette diversité, en comparaison avec celui qui se retrouve dans un habitat plutôt homogène (Johnson *et al.*, 2013; Kamiya *et al.*, 2014). Cette hétérogénéité écologique, qui est habituellement synonyme d'une diversité d'hôtes, entraîne du même coup une diversification et une spécialisation des parasites (Harrigan *et al.*, 2014). De plus, si le pathogène agit en synergie avec les facteurs écologiques présents dans l'environnement de l'espèce hôte, les pressions sélectives naturelles qui sont exercées sur cette dernière peuvent en être altérées (Vander Wal *et al.*, 2014). C'est pourquoi il est important de considérer intégralement l'interaction qui survient entre l'hôte et le pathogène, en incluant aussi les facteurs biotiques de l'environnement, comme la prédation, la compétition ou les ressources alimentaires, ainsi qu'abiotiques, soit la température, la lumière ou l'altitude par exemple (Cross *et al.*, 2009). Ainsi, les stratégies de contrôle des épidémies peuvent cibler l'agent infectieux, ou la population hôte, ou un certain élément du milieu environnant (Wobeser, 2006).

L'immunodépression (i.e., la diminution de l'aptitude du système immunitaire à défendre un organisme contre des pathogènes), qu'elle soit congénitale ou acquise, ainsi que l'atteinte aux barrières naturelles de défense (e.g., la peau) ont aussi le potentiel d'augmenter la susceptibilité de l'hôte à une infection quelconque, puisque les dispositions de protection contre les intrusions microbiennes sont affaiblies (Leport et Guégan, 2011). La figure 1.3 illustre comment la présence d'un agent pathogène, combinée aux changements globaux comme la perte d'habitat ou la pollution, peuvent altérer les processus physiologiques d'un individu ou d'une population hôte, dans ce cas-ci chez les amphibiens (Blaustein *et al.*, 2012). En réponse aux stress externes que représentent la maladie et les changements de conditions environnementales, l'hôte investie une plus grande part d'énergie dans les mécanismes physiologiques ou homéostatiques coûteux, afin de maintenir ou retrouver des activités physiologiques normales (Blaustein *et al.*, 2012). L'énergie étant généralement limitée, un compromis est toutefois nécessaire, ce qui augmente inévitablement le niveau de susceptibilité de l'individu aux pathogènes, et entraîne donc ultimement les populations vers le déclin ou l'extinction (Figure 1.3; Blaustein *et al.*, 2012).

Un des concepts centraux en épidémiologie est le nombre de reproduction de base (R_0), lequel représente la quantité d'infections secondaires pour chaque infection primaire suivant l'introduction d'une nouvelle maladie au sein d'une population (Heesterbeek, 2002). R_0 augmente généralement en fonction de la taille ou la densité de la population hôte, ce qui signifie qu'un certain seuil de densité doit être franchi afin que l'agent pathogène s'installe et persiste dans la population hôte (McCallum, 2010). De plus, un des facteurs en lien avec l'agent infectieux qui gouverne si une maladie a la possibilité ou non de mener une population vers l'extinction, est la persistance de celui-ci dans l'environnement, et ce, sans aucune interaction directe avec l'hôte (De Castro et Bolker, 2005). Finalement, le type d'agent infectieux « multi-hôtes » représente aussi une menace considérable par rapport à la conservation des écosystèmes et des populations qui les composent, lorsque des animaux domestiques vivent librement à proximité de populations d'animaux sauvages susceptibles à un pathogène (Belsare et Gompper, 2015). Malgré certaines caractéristiques associées à l'agent pathogène qui peuvent augmenter la prévalence ou la persistance d'une maladie, les populations hôtes ont elles aussi le pouvoir de diminuer les risques de déclin ou de mortalité par l'adoption de stratégies de tolérance et de résistance.

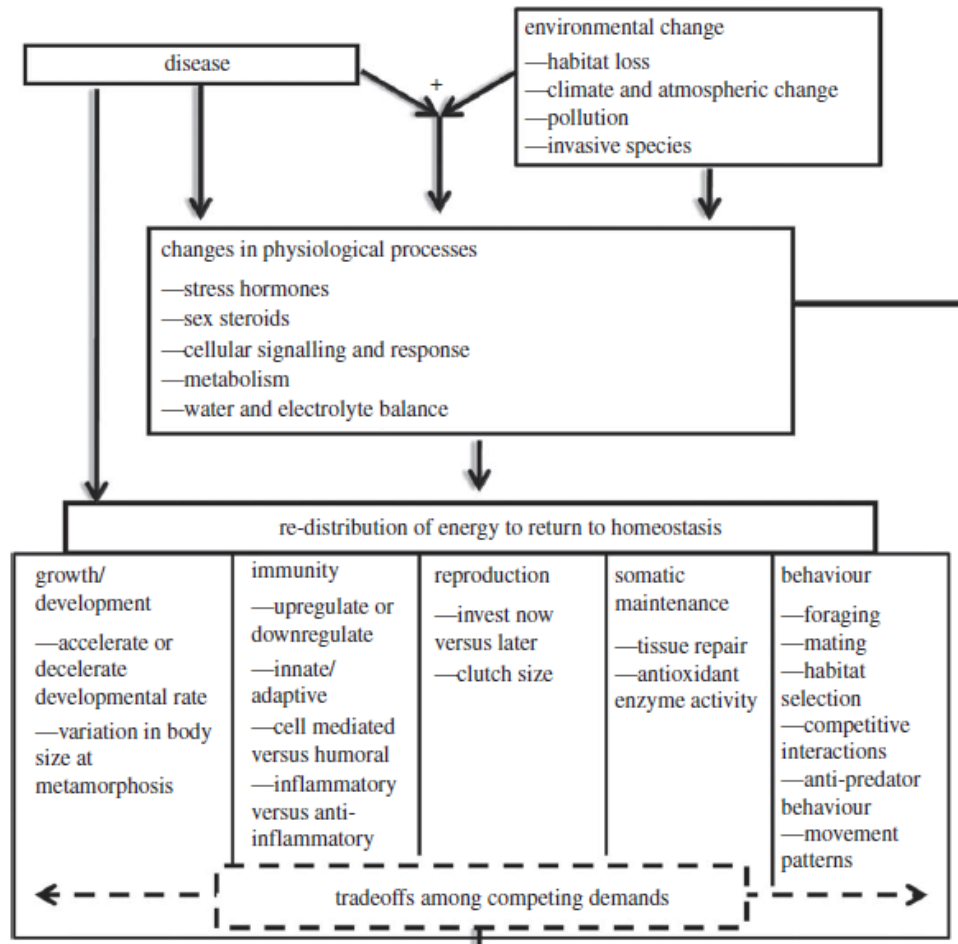


Figure 1.3 Schématisation des effets directs ou indirects d’une maladie, combinée aux changements environnementaux, sur les processus physiologiques d’individus ou de populations, ainsi que l’impact sur la croissance, la reproduction, l’immunité ou d’autres paramètres. En prenant l’exemple des amphibiens, l’interaction synergétique entre l’agent pathogène et les changements anthropiques peut avoir des répercussions très complexes sur la réponse de l’hôte et les différents paramètres homéostatiques, ce qui augmente en général la susceptibilité de ce dernier à la maladie. Au niveau de l’individu, il y a un plus haut taux de mortalité; au niveau des populations, ceci entraîne une probabilité de déclin ou d’extinction plus élevée; finalement, au niveau de l’écosystème, il y a transformation de la structure des différentes communautés.

Source: Blaustein *et al.*, 2012, p. 1696

1.5. Stratégies de tolérance et de résistance

Une population hôte peut minimiser l’impact d’une infection qui s’introduit ou qui persiste dans un écosystème via deux façons: la tolérance ou la résistance (Read *et al.*, 2008; Raberg *et al.*, 2009). Lorsqu’il s’agit de stratégies de résistance, ou en d’autres mots celles tentant de limiter ou d’éliminer l’agent infectieux, ce sont des processus comme l’immunité qui entrent en jeu (Blaustein *et al.*, 2012). Les stratégies de tolérance, quant à elles, visent plutôt la limitation du dommage qui peut être engendré par la maladie

infectieuse, ce qui implique des mécanismes physiologiques comme la réparation des tissus ou la détoxification du pathogène (Read *et al.*, 2008). Ce sont ces deux types de stratégies qui vont définir à quel point un hôte susceptible peut faire face aux effets néfastes d'un parasite (Raberg *et al.*, 2009). D'ailleurs, la stratégie qui est priorisée afin d'assurer sa propre protection est déterminante par rapport à l'évolution du pathogène et à l'impact de l'infection chez l'hôte et ce, tant au niveau de l'individu, de la population ou de la communauté écologique (Rohr *et al.*, 2010). D'autres éléments à prendre en considération sont les facteurs biotiques et abiotiques environnants, qui dirigent aussi en quelque sorte les traits spécifiques de l'agent infectieux et la réponse de l'hôte face à ce dernier (Blaustein *et al.*, 2012).

L'agent pathogène peut lui aussi s'adapter et évoluer, parallèlement à l'hôte qui tente de résister ou de le tolérer, soit en devenant plus contagieux ou virulent, soit en changeant de forme pour ne pas être détecté par le système immunitaire de l'hôte, ou soit en produisant de nouvelles toxines (Leport et Guégan, 2011). De surcroît, il arrive souvent que les interventions humaines contre les maladies infectieuses de la faune, comme les programmes d'éradication ou les contrôles biologiques, soient contrées par l'évolution rapide et non voulue de la résistance de l'agent infectieux ciblé, ce qui provoque des impacts néfastes et irréversibles sur les populations hôtes (Kinnison et Hairston, 2007). D'ailleurs, les hôtes les plus vulnérables ont tendance à sélectionner les micro-organismes pathogènes ayant une plus faible virulence (Carroll, 2011). Ainsi, les interventions qui diminuent ou éliminent la participation de ces hôtes à la transmission des agents infectieux auraient le potentiel de faciliter justement l'accroissement de la virulence (Williams et Day, 2008). La prochaine section aborde d'ailleurs les bouleversements externes qui ont le potentiel d'accroître l'émergence, la virulence ou la transmission des maladies infectieuses de la faune.

1.6. Dispersion accélérée des maladies exotiques de la faune

Il est de plus en plus critique de bien comprendre par quels mécanismes les maladies se propagent, et ultimement, de prédire la dispersion de ces dernières à l'échelle locale ou globale (Blanchong *et al.*, 2008). Dans un contexte d'accroissement des changements anthropiques et climatiques, le rôle des maladies a pris de l'ampleur au niveau de la santé des espèces fauniques et des écosystèmes (Deem *et al.*, 2001). Ceci se fait en parallèle avec l'augmentation de la démographie humaine qui entraîne une perte de la biodiversité à une vitesse alarmante (Mace *et al.*, 2005). L'équilibre d'un écosystème est perturbé par des modifications qui surviennent dans l'environnement physique, autant celles d'origines naturelles comme les sécheresses ou les inondations, que celles anthropiques comme la déforestation ou la pollution (Leport et Guégan, 2011). Face à ces menaces, il est essentiel de connaître les facteurs qui sous-tendent la dispersion spatiale des maladies de la faune, afin de pouvoir identifier les populations particulièrement à risques et mieux cibler la surveillance et la gestion de celles-ci (Blanchong *et al.*, 2008).

1.6.1. Pressions humaines et MIE de la faune

Les populations humaines représentent une force dominante par rapport aux autres populations animales, entre autres de par leur croissance démographique (Darimont *et al.*, 2009; Roth, 2011). L'homme domine maintenant sur la grande majorité des écosystèmes, ce qui implique une perte considérable d'habitats naturels (Ashley *et al.*, 2003). Les changements qui découlent de ces perturbations artificielles surviennent de manière plus précipitée, en comparaison avec ceux qui résultent d'agents plutôt naturels (Hendry *et al.*, 2008). Les activités anthropiques, combinées aux changements climatiques, favorisent généralement la transmission, la croissance et la dispersion des pathogènes (Murray *et al.*, 2011), et peuvent ainsi être de grands précurseurs de nouvelles maladies dans la nature (Ryan, 2013). Il est donc fondamental de comprendre comment ces changements globaux modifient les patrons des maladies fauniques à différentes échelles spatiales et temporelles.

La déforestation est un premier type de destruction d'habitat qui a une influence sur l'émergence des maladies animales (Leport et Guégan, 2011). Si on prend l'exemple d'une maladie transmise via un vecteur, cette détérioration du milieu peut réduire la diversité des moustiques, et les quelques espèces qui s'adaptent et survivent à ce changement deviennent les espèces dominantes, lesquelles correspondent presque toujours à celles qui transmettent le mieux la maladie (Ostfeld *et al.*, 2008). Le problème de déforestation peut aussi affecter la transmission des MIE et ce, par la perte d'habitat et de nourriture pour les espèces qui représentent les hôtes de ces maladies (Ostfeld *et al.*, 2008). Suite aux coupes forestières, ces individus doivent se déplacer de leurs aires naturelles afin de s'alimenter, ce qui crée de nouveaux contacts avec d'autres espèces qui n'ont jamais cohabité avec ces hôtes, et entraîne ultimement une transmission plus probable de l'infection (Chivian et Bernstein, 2010).

La fragmentation de l'environnement, qui peut d'ailleurs découler de la déforestation ou même de la reforestation, est un second exemple de pression humaine qui peut avoir des conséquences directes ou indirectes sur les populations animales, ainsi que sur la propagation de MIE (Crozier et Schulte-Hostedde, 2014). Cette dégradation mène à l'isolement et à une densification des populations qui y vivent, ce qui crée d'excellentes conditions pour l'établissement et la transmission d'agents infectieux (Suzán *et al.*, 2012). De plus, l'intensification des pratiques agricoles et de l'élevage de bétail, ainsi que l'urbanisation, s'ajoute aux menaces anthropiques qui ont le potentiel d'accentuer la dispersion de maladies infectieuses de la faune (Leport et Guégan, 2011; Roth, 2011). La peste bovine en Afrique et l'encéphalite spongiforme bovine en Europe sont des exemples de MIE découlant des mouvements internationaux du bétail, ainsi que de la modernisation des pratiques agricoles (Daszak *et al.*, 2000). En outre, ce changement d'utilisation des terres

crée de nouveaux corridors pour certaines populations sauvages (Vander Wal *et al.*, 2014), en plus d'accroître la proximité de ces dernières aux animaux domestiques et aux humains (Deem *et al.*, 2001). Ainsi, l'empiètement de l'homme sur l'habitat naturel de la faune modifie grandement l'écologie des populations présentes dans l'écosystème, puisque les animaux se retrouvent plus souvent en contact avec les humains ou les vecteurs, ce qui facilite la transmission d'agents infectieux (Leport et Guégan, 2011; Roth, 2011). Cet empiètement de l'habitat sauvage par les humains doit d'ailleurs être une des causes à la base de l'émergence des virus de Marburg et d'Ebola en Afrique, étant donné que la diminution d'habitats disponibles pour les animaux sauvages les a probablement poussés à se densifier, créant ainsi des conditions propices à la transmission de maladies infectieuses (Daszak *et al.*, 2000).

L'introduction et la translocation d'espèces végétales ou animales préméditées dans de nouvelles aires géographiques correspond au terme d'invasion anthropique (Prentis *et al.*, 2008). Ce phénomène est amplifié par l'accroissement du commerce international qui marque une globalisation des marchés et la multiplication des voyages transfrontaliers, lesquels représentent aussi des facteurs à la base de la hausse du mouvement global des espèces et donc, de l'émergence de maladies exotiques (Olden *et al.*, 2004; Roth, 2011). Le développement des transports, particulièrement ceux aériens, est un des changements fulgurants liés à la mondialisation (Leport et Guégan, 2011). Ces modes de transport, beaucoup plus efficaces aujourd'hui, permettent aux agents infectieux de se déplacer sur de plus longues distances, par l'entremise de l'hôte porteur ou de simples objets si le pathogène peut persister à l'extérieur de l'hôte (Leport et Guégan, 2011). L'émergence d'une maladie est aussi possible avec seulement l'introduction de l'hôte potentiel dans une nouvelle région géographique, comme ce fut le cas pour la varroase, une maladie des abeilles à miel maintenant répandue mondialement suite à l'introduction d'*Apis mellifera* de l'Europe vers l'Asie (Daszak *et al.*, 2000).

D'un bout à l'autre de la planète, le commerce mondial représente très fort probablement l'acteur principal qui sous-tend l'introduction de nouvelles espèces à l'échelle globale, ce qui implique donc une voie d'entrée facile pour les maladies exotiques (Mrugala *et al.*, 2014). Le ranavirus est un exemple de MIE qui fut propagée par la translocation de poissons et d'amphibiens, entre autres, et qui représente maintenant une menace pour ces groupes d'animaux (Daszak *et al.*, 2000). Le même type de problème est aussi survenu aux États-Unis suite au déplacement de rats laveurs (*Procyon lotor*) infectés par la rage en provenance du Sud-Est du pays dans la région mi-Atlantique (Daszak *et al.*, 2000). Mise à part le commerce international, les changements climatiques ont possiblement une des plus grandes influences sur la dispersion des MIE mondialement.

1.6.2. Changements climatiques et MIE de la faune

Les changements qui surviennent au niveau du climat peuvent être d'ordre naturel ou anthropique, l'un ou l'autre étant susceptible de modifier la distribution géographique native des populations fauniques et des pathogènes, créant ainsi par différents mécanismes des conditions propices à la propagation de ces derniers (Leport et Guégan, 2011; Suzán *et al.*, 2012). Le cycle de vie des agents infectieux, ainsi que leur transmission, est directement lié au climat environnant (Altizer *et al.*, 2013), et certains paramètres environnementaux comme la latitude ou la température influencent grandement leur établissement (Jones *et al.*, 2008).

Les changements atmosphériques, l'effet de serre, les radiations β ultraviolet, les hausses ou baisses de température, les inondations et les sécheresses sont tous des changements climatiques qui se passent à l'échelle globale (Olden *et al.*, 2004; Leport et Guégan, 2011; Altizer *et al.*, 2013; Vander Wal *et al.*, 2014). Altizer *et al.* (2013) énumère quelques exemples d'interactions entre un animal et un pathogène qui sont influencées par les changements climatiques, et qui augmentent du même coup le risque de maladies infectieuses (Annexe 1; Figure A1.1). Parmi ceux-ci, la tique à pattes noires (*Ixodes scapularis*) qui est le vecteur de la maladie de Lyme et qui s'attache dans ses premiers stades aux oreilles de la souris à pattes blanches (*Peromyscus leucopus*), se trouve à être favorisée par un climat plus doux, puisque le cycle de vie de la tique, plus particulièrement les stades larvaires et nymphaux, est mieux synchronisé par rapport à l'hôte (Kurtenbach *et al.*, 2006). Cette synchronisation temporelle permet donc la transmission du pathogène de façon plus rapide qu'en présence de températures normalement plus froides (Altizer *et al.*, 2013). Le cas des monarques (*Danaus plexippus*) infectés par le protozoaire *Ophryocystis elektroscirrha* est un autre exemple d'interaction altérée par les changements climatiques (Altizer *et al.*, 2013). En raison des hivers plus doux et de l'introduction d'espèces d'asclépiades exotiques, le monarque se reproduit à l'année longue dans certaines régions des États-Unis, sans faire de migration, ce qui concorde avec une augmentation de la présence de l'agent infectieux qui bénéficie de la présence constante de son hôte (Altizer *et al.*, 2011). La figure 1.4 illustre l'effet théorique du réchauffement climatique sur le cycle de vie des pathogènes, et donc sur l'émergence de maladies. Outre les facteurs environnementaux qui accélèrent la propagation des MIE, les conséquences qu'ont ces changements sur l'équilibre des populations et des écosystèmes sont non négligeables.

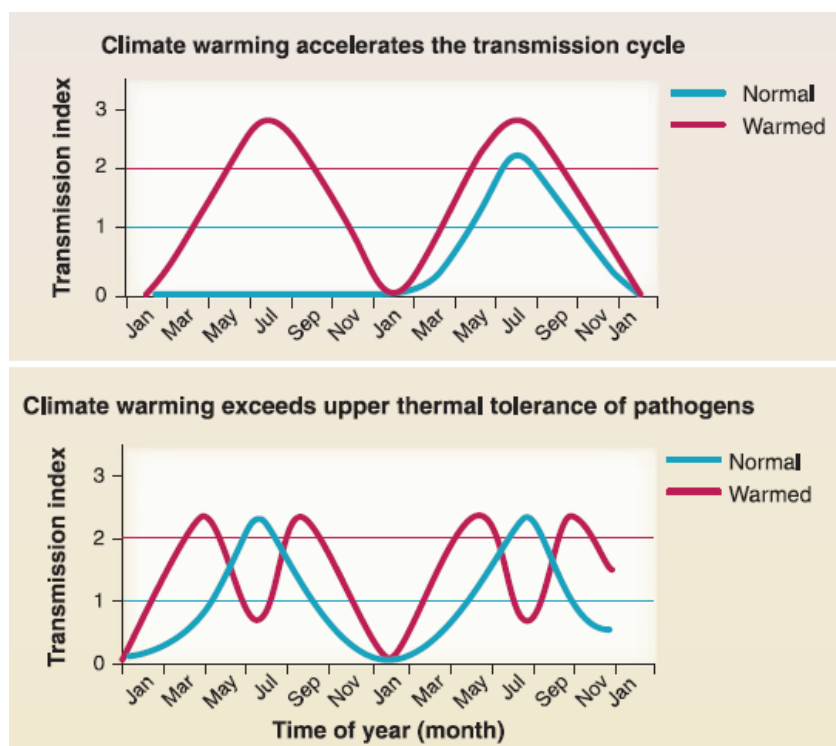


Figure 1.4 Réponses théoriques du cycle de transmission des maladies infectieuses face aux changements climatiques. La courbe bleue représente la réponse normale, alors que celle en rose, la réponse en présence de réchauffement climatique. La ligne horizontale bleue délimite à quel moment la transmission du pathogène augmente, et la ligne horizontale rose, où commencent les problèmes de MIE sévères. La réaction du pathogène est dépendante de sa tolérance thermique relative aux conditions retrouvées au cours d'un cycle annuel. Le graphique du haut illustre le déplacement d'un seul cycle de vie de l'agent pathogène à des latitudes ou altitudes élevées, vers deux cycles de vie dans le même intervalle de temps, ce qui implique un taux de transmission plus élevé en présence de températures plus chaudes, et du coup, une augmentation de la prévalence de la maladie. Le graphique du bas, quant à lui, montre l'effet de températures plus élevées sur le cycle de vie de pathogènes se retrouvant à de faibles latitudes ou altitudes. Si la température ambiante dépasse la tolérance thermique de l'agent infectieux, la transmission peut soit être réduite, ou soit arrivée plus tôt et plus tard dans la saison, ce qui résulte en un patron d'émergence bimodal.

Traduction libre

Source: Altizer *et al.*, 2013, p. 517

1.7. Conséquences des maladies animales sur les écosystèmes et sur la biodiversité

Les maladies infectieuses de la faune découlant de l'interaction entre les hôtes et les pathogènes jouent un rôle complexe au niveau des communautés écologiques et des écosystèmes (Blaustein *et al.*, 2012). Paradoxalement, les MIE représentent d'un côté une menace sérieuse pour la conservation des populations sauvages, de la structure des écosystèmes et de la biodiversité globale, mais d'un autre, la présence de plusieurs espèces hôtes, donc une diversité élevée, constitue un réservoir idéal pour les agents pathogènes

(Daszak *et al.*, 2000; Crowl *et al.*, 2008). La compréhension de l'écologie des espèces est donc nécessaire si le désir est de prévenir l'expansion de maladies et d'établir un système de mise en garde (PNUE, 2011).

Le processus de réponses physiologiques d'un hôte face à l'intrusion d'un pathogène infectieux, abordé dans la section 1.4, doit être compris globalement afin d'éclaircir les mécanismes qui sous-tendent l'impact de la maladie sur cet organisme (Blaustein *et al.*, 2012). Ces derniers peuvent eux-mêmes avoir un effet en cascade sur les niveaux d'organisation supérieurs et sur la biodiversité en général (Blaustein *et al.*, 2012). Étant donné que les MIE peuvent avoir deux implications biologiques complètement différentes au sein d'un écosystème, il est important de bien identifier leur rôle afin de bien cibler les mesures de surveillance et de conservation à adopter (Daszak *et al.*, 2000).

D'une part, il existe une relation de cause à effet directe entre les maladies infectieuses de la faune et la perte de biodiversité (Blaustein *et al.*, 2012; Salkeld *et al.*, 2013). Parmi les effets majeurs que peuvent causer les MIE sur les communautés biologiques, il y a l'altération de leur structure et de leurs fonctions écologiques, et dans les cas plus sérieux, le déclin ou même l'extinction de populations hôtes dans certaines circonstances (Eviner et Likens, 2008; Smith *et al.*, 2009a). L'extinction ou l'extirpation sont particulièrement probables lorsqu'il s'agit d'espèces réservoirs ou lorsque la transmission est fonction de la fréquence, ce qui signifie que la densité de la population n'a aucune influence (Barlow, 1994; Woodworth *et al.*, 2005). Par définition, une population est généralement en déclin lorsque le taux de mortalité surpasse le taux de natalité, tandis qu'une population qui s'éteint survient lorsque le taux de mortalité continue d'être supérieur au taux de natalité et ce, même si la taille de la population se dirige vers la valeur zéro (McCallum, 2012). Les implications qu'ont les maladies de la faune sur la biodiversité globale se font surtout sentir dans les aires géographiques isolées comme les îles océaniques, ou lorsqu'un agent infectieux s'introduit dans une nouvelle population (Daszak *et al.*, 2000). Bref, dans de nombreux cas, les MIE demeurent parmi les pressions qui menacent le plus sérieusement la conservation des populations fauniques (Hoyt *et al.*, 2014b).

D'autre part, la perte de biodiversité en soi peut elle aussi amplifier le risque de transmission d'un pathogène (Keesing *et al.*, 2010). Ceci s'apparente à un cercle vicieux, où l'émergence de maladies cause une perte de biodiversité et où la perte de biodiversité locale ou régionale augmente aussi la prévalence de MIE (Altizer *et al.*, 2013; Salkeld *et al.*, 2013). Cette augmentation du risque est la conséquence entre autres de la perte de l'effet de dilution (Johnson et Hoverman, 2012). Selon cette hypothèse, une diversité d'hôtes au sein d'une communauté diminue le niveau de prévalence de la maladie infectieuse (Becker *et al.*, 2014). Les mécanismes potentiels qui sous-tendent cette dilution de l'agent pathogène sont nombreux et complexes (Keesing *et al.*, 2006). Certains mécanismes sont additifs, comme l'identité et la composition des espèces

hôtes, alors que d'autres sont non additifs, comme les interactions qui surviennent entre l'hôte et le pathogène, ainsi que les différentes utilisations d'habitat selon le milieu environnant (Becker *et al.*, 2014). De surcroît, la diminution de prédation ou de compétition, suite à la perte de biodiversité dans un écosystème, pourrait aussi mener à un taux de transmission de MIE plus élevé (Keesing *et al.*, 2010). Dans cette perspective, les hôtes les plus susceptibles au pathogène ont plus de chance de persister dans l'environnement, puisqu'ils n'ont pratiquement plus de prédateurs ou de compétiteurs pour réguler leurs populations (Keesing *et al.*, 2010).

Au contraire, il arrive aussi qu'une haute diversité biologique vienne favoriser l'établissement et la transmission de MIE, étant donné que cette biodiversité représente un puits écologique pour le développement de nouveaux pathogènes (Keesing *et al.*, 2010). L'émergence et la transmission des maladies de la faune seraient donc corrélées positivement à la diversité des hôtes (Jones *et al.*, 2008). En d'autres termes, les agents infectieux présents dans l'environnement sont des prédictors de productivité de l'écosystème dans lequel ils vivent (Blaustein *et al.*, 2012). Toutefois, selon Keesing *et al.* (2006), il semble plus probable qu'une diversité élevée d'hôtes implique une diminution du risque de maladies plutôt qu'une augmentation de celui-ci. Ce sont d'ailleurs souvent les espèces les plus enclins à réduire la transmission de pathogène qui sont perdues les plus facilement (Keesing *et al.*, 2010).

La perte de biodiversité qui peut résulter de l'émergence de maladies fauniques a la capacité de diminuer l'aptitude des communautés écologiques à fournir des services écosystémiques qui sont fondamentaux à l'équilibre du milieu (Naeem *et al.*, 2009). L'habilité à réduire la prévalence et l'établissement de MIE est d'ailleurs en soi un service écosystémique très important, et le fait d'être en présence ou non d'une grande biodiversité influe grandement sur la transmission de maladies infectieuses (Keesing *et al.*, 2010). Bref, tous les organismes, en plus des pathogènes, dépendent directement du bon fonctionnement d'écosystèmes naturels, ainsi que des interactions qu'ils ont avec les autres organismes du même milieu (Chivian et Bernstein, 2010). Ainsi, la dégradation des écosystèmes et la perte de biodiversité ont des impacts considérables et non négligeables sur la dispersion de maintes maladies fauniques (Chivian et Bernstein, 2010).

Parmi les maladies infectieuses de la faune, les maladies fongiques représentent une menace particulière pour la santé des écosystèmes ainsi que pour l'équilibre de la biodiversité (Sarmiento-Ramírez *et al.*, 2014). En général, les champignons se reproduisent rapidement et lorsqu'ils s'immiscent dans une population hôte de grande taille, cette caractéristique leur permet d'infecter presque tous les individus et ce, avant même que la densité de la population soit trop faible pour supporter et répandre le pathogène fongique (Fisher *et*

al., 2012). Les champignons sont aussi reconnus comme ayant des stades de cycle de vie extrêmement résilients, ce qui accentue leur habileté de dispersion (McMahon *et al.*, 2013). À l'état de saprophyte ou de spore, ils peuvent être libres dans l'environnement, en d'autres termes à l'extérieur de l'hôte, ce qui augmente les risques d'émergence de ces agents infectieux dans de nouvelles populations ou aires géographiques (Wixson et Rogers, 2009; Pereira *et al.*, 2013). Le prochain chapitre traite donc de l'émergence d'un de ces pathogènes fongiques, soit *Batrachochytrium dendrobatidis*, qui pose une menace réelle pour les populations d'amphibiens dans le monde entier.

Chapitre 2

1^{ère} étude de cas de la dispersion de maladies fongiques de la faune: *Batrachochytrium dendrobatidis* chez les amphibiens

Dans les six dernières décennies, les champignons parasites ont été à la base de pertes fauniques considérables qui ont même mené à l'extinction de certaines espèces (Fisher *et al.*, 2012). À l'échelle globale, de plus en plus de pathogènes fongiques inconnus émergent et induisent de graves maladies infectieuses chez les populations animales (Daszak *et al.*, 2000; Smith *et al.*, 2006; Pennisi, 2010; Fisher *et al.*, 2012; Figure 2.1). Selon une revue de la littérature dirigée par Fisher *et al.* (2012), ce type d'agent infectieux est la cause principale de 72% des pertes d'espèces hôtes occasionnées par une MIE quelconque (Figure 2.1c).

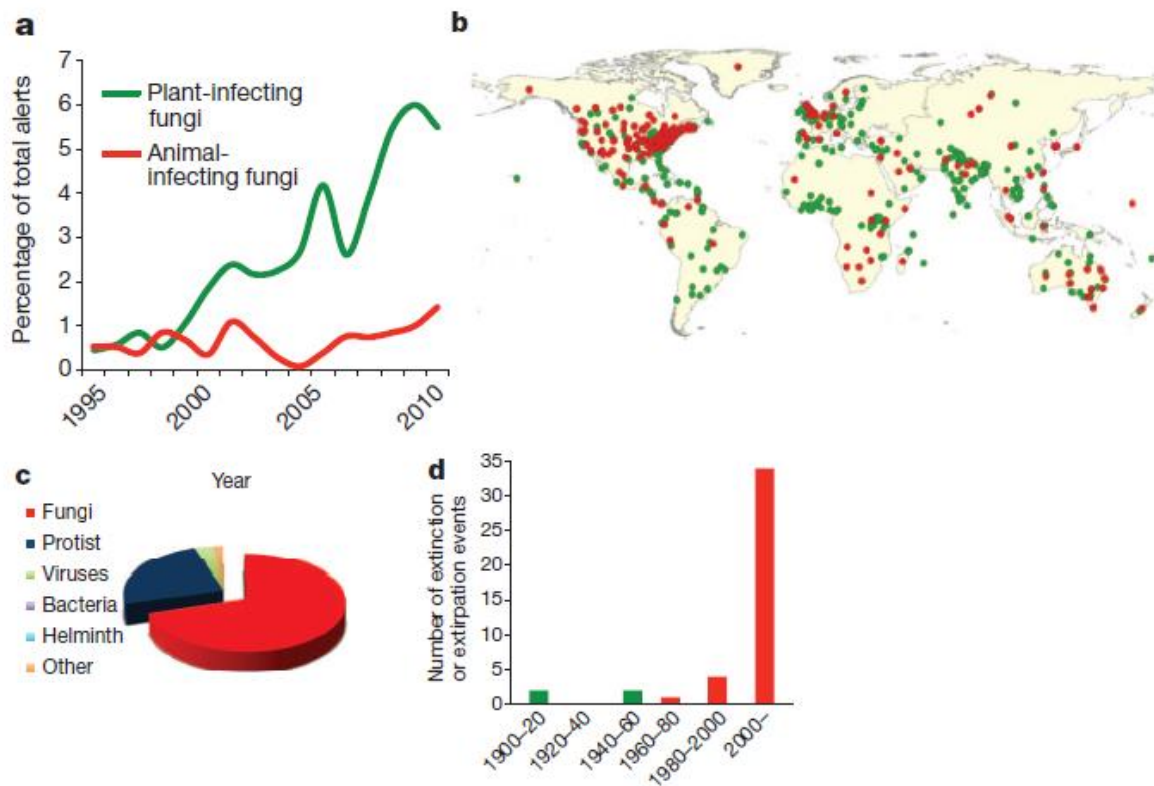


Figure 2.1 Tendances globales de l'émergence de maladies fongiques chez les populations floristiques et fauniques. a) Compilation des alertes de maladies causées par un champignon parasite chez les plantes (en vert) et chez les animaux (en rouge), à partir de la banque de données de ProMED; b) Représentation géographique de ces alertes; c) Proportions relatives du nombre d'événements d'extinction ou d'extirpation d'espèces selon le type d'agent infectieux; d) Histogramme de la tendance temporelle des extinctions ou extirpations d'espèces associées aux pathogènes fongiques.

Traduction libre

Source : Fisher *et al.*, 2012, p. 188

De nombreux exemples de maladies fongiques illustrent l'ampleur du problème: *Fusarium falciforme* et *Fusarium keratoplasticum* chez les tortues de mer (Sarmiento-Ramírez *et al.*, 2014); *Nosema* spp. chez les abeilles (Cameron *et al.*, 2011); *Pseudogymnoascus [Geomyces] destructans* chez les chauves-souris (Gargas *et al.*, 2009); *Aspergillus sidowii* chez les coraux (Kim et Harvell, 2004); *Aphanomyces* spp. chez les écrevisses et les poissons d'eau douce (Fisher *et al.*, 2012); *Batrachochytrium dendrobatidis* chez les amphibiens (Longcore *et al.*, 1999). Ainsi, les infections fongiques touchent plusieurs taxons différents et même si la cause de dispersion de la maladie est souvent inconnue, on sait que l'impact qu'ont ces pathogènes sur les hôtes et les communautés écologiques est non négligeable (Fisher *et al.*, 2012; Annexe 2).

Étant donné que les pathogènes fongiques sont à l'origine d'un nombre croissant d'extinctions d'espèces (Figure 2.1d), notamment depuis 1950, il s'avère urgent d'agir et de proposer des recommandations afin de préserver les espèces affectées par ce fléau (Fisher *et al.*, 2012). La chytridiomycose causée par le champignon *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), ainsi que le syndrome du museau blanc engendré par le champignon *Pseudogymnoascus destructans* (Pd), sont les deux études de cas qui seront développées dans cet essai afin d'identifier les causes de l'accélération de la dispersion intercontinentale des maladies fongiques chez la faune. Le choix des études de cas s'est orienté vers ces deux cas puisque ces infections sont toutes deux reconnues comme étant particulièrement ravageuses, de par leurs impacts considérables sur les espèces animales. De plus, lorsqu'un champignon s'établit dans une population, il peut être extrêmement létal avec un taux de mortalité pouvant s'approcher de 100% (Fisher *et al.*, 2012).

2.1. Qu'est-ce que *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd)

L'agent pathogène Bd est à la base de l'infection qui a causé la plus importante perte de biodiversité jamais recensée à ce jour (Murray *et al.*, 2011; Fisher *et al.*, 2012). À l'origine de déclin rapides et d'extinctions globales chez les amphibiens, ce qui le positionne parmi les organismes infectieux les plus destructeurs de la faune, il est primordial de démystifier les facteurs qui influent sur les dynamiques de la maladie afin de restreindre son ampleur et de protéger les espèces qui en sont menacées (Brannelly *et al.*, 2015). Dans la section présente, les caractéristiques taxonomiques de Bd, de même que la description de la maladie qui est engendrée par ce champignon, soit la chytridiomycose, seront développées.

2.1.1. Taxonomie et description

C'est en réponse à un taux de mortalité anormalement élevé chez des grenouilles sauvages ou en captivité, en Amérique du Nord et centrale, ainsi qu'en Australie, qu'on a réalisé que certaines espèces étaient sujettes

à une infection épidermique due à un champignon du groupe des chytridiomycètes (Longcore *et al.*, 1999). Suite à l'isolation et la culture du pathogène fongique à des fins d'identification, le titre de nouvelle espèce a été attribué à l'organisme qui reçut le nom de *Batrachochytrium dendrobatidis* (Longcore, Pessier et Nichols, 1999) (Figure A3.1).

La chytridiomycose est une maladie cutanée émergente des amphibiens causée par le pathogène fongique Bd et caractérisée par la présence d'un microparasite eucaryote au niveau de l'épiderme (Longcore *et al.*, 1999). Bd est un organisme intracellulaire de forme sphérique qui s'introduit dans la peau des hôtes susceptibles, et qui produit des zoospores ayant certains aspects morphologiques représentatifs des membres de la classe des chytridiomycètes (Pessier *et al.*, 1999). Étant un champignon chytride, on le retrouve dans l'eau à l'état de spores (Pereira *et al.*, 2013). Il se distingue des autres chytrides par quelques caractéristiques ultrastructurales des zoospores produits asexuellement, ainsi que par le développement du thalle (Longcore *et al.*, 1999).

Le cycle de vie de Bd est composé principalement de deux stades, soit un stade sessile constitué d'un thalle reproductif, ainsi qu'un stade mobile où les zoospores uniflagellés sont relâchés par le zoosporange (Berger *et al.*, 2005; Figure A4.1). Approximativement quatre jours sont nécessaires pour compléter le cycle de vie de ce chytride (Longcore *et al.*, 1999). De plus, Bd peut se reproduire à des températures variant entre 4 et 25°C, ainsi qu'à un pH variant entre 4 et 8 (Gleason *et al.*, 2008). Sa croissance est toutefois optimale à des températures externes oscillant entre 17 et 25°C et dans un intervalle de pH entre 6 et 7 (Woodhams *et al.*, 2008). Au-dessus de 28°C, plusieurs souches semblent être sujettes à une diminution de croissance, ou même à un taux de mortalité plus élevé (Kilpatrick *et al.*, 2009). En plus des caractéristiques biologiques de Bd qui sont essentielles à la compréhension de la transmission et de l'établissement du champignon, l'impact et les mécanismes qui sous-tendent la maladie fongique qu'il cause, la chytridiomycose, sont d'autant plus importants.

2.1.2. Maladie: chytridiomycose

La chytridiomycose représente une des causes principales du déclin mondial des amphibiens (Pereira *et al.*, 2013; Louca *et al.*, 2014). L'effet néfaste qu'elle occasionne aux individus de stade larvaire implique la perte de certaines parties kératinisées de la pièce buccale (Kilpatrick *et al.*, 2009). D'ailleurs, de plus en plus de recherches ont été faites à ce sujet et suggèrent que l'infection causée par Bd diminuerait l'efficacité du broutage ainsi que l'absorption de la nourriture chez les larves, ce qui affecterait du même coup leur survie (Parris et Cornelius, 2004). Pour ce qui est des individus post-métamorphosés, l'impact qu'a Bd sur ces derniers se résume à une hyperplasie (prolifération des cellules kératiniques) et à une kératose, soit la fusion

des couches de kératine (Kilpatrick *et al.*, 2009). Ainsi, on suppose que l'épaississement des couches imperméables chez les adultes infectés interagirait négativement avec le processus d'osmorégulation, en diminuant la capacité unique d'imperméabilité et d'absorption de la peau (Fisher *et al.*, 2009b). De plus, en analysant certains spécimens morts suite à l'établissement de la chytridiomycose dans leur population, on a constaté que les lésions cutanées étaient plutôt proéminentes au niveau de l'épiderme superficiel de la région pelvienne ventrale (Pessier *et al.*, 1999). Cette partie du corps de plusieurs espèces d'amphibiens correspond d'ailleurs à la région où il y a le plus d'absorption d'eau, et l'hyperplasie qui s'y développe chez les individus infectés crée une barrière considérable qui résulte en une détérioration fatale du statut hydrique et de la saturation en oxygène (Pessier *et al.*, 1999). La mortalité chez les amphibiens peut donc découler de cette altération du processus homéostatique, de l'activité des mycotoxines produites par le champignon, ou même de la combinaison de ces deux mécanismes (Voyles *et al.*, 2011; McMahon *et al.*, 2013).

Deux types de prévalence sont possibles pour cette MIE (Kilpatrick *et al.*, 2009). La chytridiomycose peut soit apparaître brusquement dans une population et provoquer un taux de mortalité pouvant atteindre 100%, ou soit être présente depuis une longue période de temps et conserver une virulence plus ou moins modérée, la rendant ainsi apparemment non létale (Lips, 2014). L'intensité de l'infection est fonction de l'abondance de Bd chez l'hôte, qui est elle-même déterminée par le développement de la maladie, par la sévérité de celle-ci et par les effets de la population (e.g., la taille ou la diversité) (Briggs *et al.*, 2010; Murray *et al.*, 2011). De surcroît, certaines caractéristiques du climat, comme les variations de saison, d'altitude ou de latitude, couplées au type de souche de Bd, ont aussi un impact sur la prévalence et la virulence de l'infection chez les hôtes fauniques (Berger *et al.*, 2004; Kriger *et al.*, 2007; Fisher *et al.*, 2009b). Pourtant, même après plus d'une dizaine d'années de recherche sur Bd et ses effets sur les populations animales, plusieurs questions persistent en ce qui concerne les causes de maladie, sa pathogénicité et sa distribution géographique actuelle qui est d'ailleurs abordée dans la section suivante (Kilpatrick *et al.*, 2009).

2.2. Distribution géographique de Bd

C'est un défi en soi de pouvoir prédire les phénomènes infectieux émergents, de par leur complexité et les causes multiples à la base de leur émergence, leur transmission et leur établissement dans de nouvelles aires géographiques (Leport et Guégan, 2011). Les sous-sections qui suivent traiteront donc de l'histoire associée à l'origine du champignon pathogène et aux premières découvertes de Bd, ainsi que de sa dispersion à une échelle globale, afin de tenter de clarifier les déterminants de sa distribution actuelle.

2.2.1. Histoire de Bd

Entre les années 1996 et 1998, plusieurs individus de trois espèces de l'ordre des anoures, soit la dendrobate bleu (*Dendrobates azureus*), la dendrobate doré (*D. auratus*) et la rainette caréuléenne (*Litoria caerulea*), ont été retrouvés morts de façon intermittente au parc national zoologique de Washington (Pessier *et al.*, 1999). C'est d'ailleurs suite à cette découverte de mortalité inhabituelle en 1997, associée à des lésions cutanées similaires (Berger *et al.*, 1998), que le chytride infectieux a été nommé *Batrachochytrium dendrobatidis* par Longcore *et al.* en 1999. D'autres dermatoses découlant de champignons chytrides ont aussi été observées sur la peau d'anoures captifs retrouvés morts ailleurs aux États-Unis (Pessier *et al.*, 1999). Berger *et al.* (1998) ont alors émis l'hypothèse qu'il y avait fort probablement un lien entre cette infection fongique et les déclinés au niveau de populations sauvages d'amphibiens survenus en Amérique centrale et en Australie depuis les années 1970 (Rachowicz *et al.*, 2005). Les maladies associées aux membres des chytridiomycètes étaient déjà vraisemblablement communes, tant chez la faune qu'en captivité, mais pas encore reconnues et décrites par les scientifiques (Pessier *et al.*, 1999). De ce fait, on reconnaissait déjà que ces pathogènes fongiques représentaient des parasites ciblant des protozoaires ainsi que des invertébrés (Sparrow, 1960). Toutefois, il n'y avait eu aucun recensement jusqu'à ce jour de vertébrés vivants affectés par ce groupe de champignon (Powell, 1993; Pereira *et al.*, 2013).

Plusieurs hypothèses divergent en ce qui concerne l'origine de Bd. Aujourd'hui, on retrouve ce champignon sur tous les continents à l'exception de l'Antarctique (Rachowicz *et al.*, 2005; Figure 2.2a). À partir des données compilées, Weldon *et al.* (2004) estiment que les plus vieux registres d'infection par ce pathogène fongique chez les amphibiens remontent à 1938 en Afrique du Sud (Figure 2.2b). Selon Rodriguez *et al.* (2014) toutefois, la forêt Atlantique du Brésil pourrait être le berceau de la maladie, puisque deux lignées de Bd semblent être établies dans cette région depuis plus de 100 ans. En ce qui a trait aux Amériques, Cheng *et al.* (2011), quant à eux, ont émis comme hypothèse que la première apparition de Bd sur ce continent pourrait concorder avec les déclinés qui sont survenus chez les populations d'amphibiens au sud du Mexique, vers les années 1970. La maladie aurait par la suite migré vers l'Amérique centrale entre 1980 et 1990, pour finalement se diriger vers l'Amérique du Sud via l'isthme du Panama (Cheng *et al.*, 2011). Néanmoins, cette hypothèse ne concorde pas avec les données recueillies et illustrées à la figure 2.2, ni avec celle émise par Lips (2014) qui affirme que le Brésil est le pays d'émergence de la maladie. L'origine de Bd demeure donc incertaine (Morehouse *et al.*, 2003; Murray *et al.*, 2011).

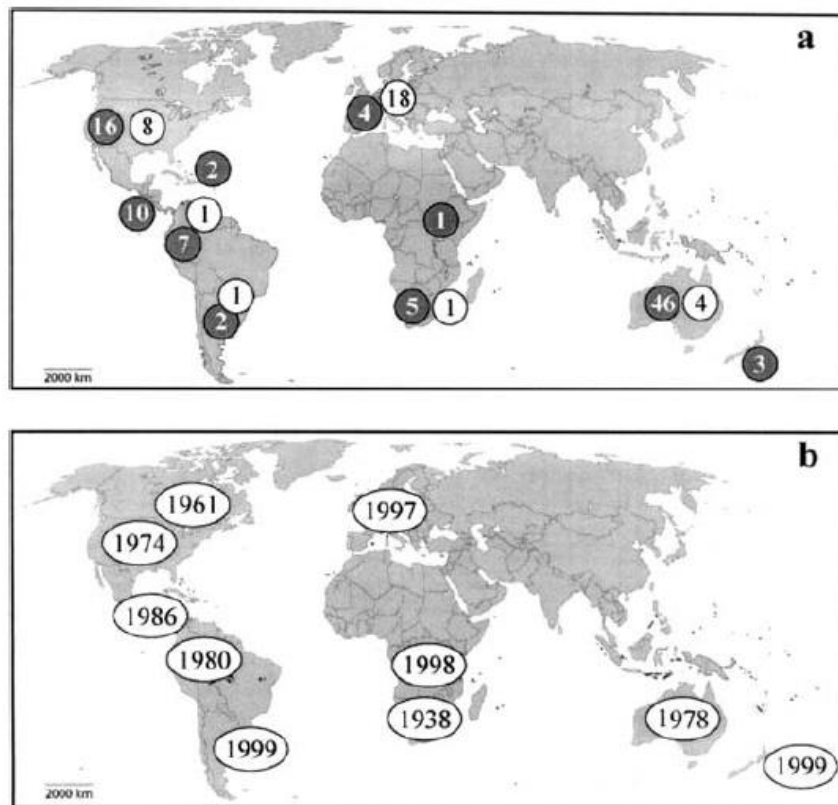


Figure 2.2 Distribution mondiale actuelle du champignon pathogène *Batrachochytrium dendrobatidis* chez les populations d'amphibiens (a) et l'année initiale de détection de *B. dendrobatidis* chez les amphibiens sauvages ou en captivité (b). Dans la figure du haut, les nombres dans un cercle foncé représentent le nombre d'espèces infectées par le pathogène fongique dans des populations sauvages, alors que ceux dans un cercle blanc représentent le nombre d'espèces infectées aussi, mais au niveau de populations en captivité.

Traduction libre

Source: Rachowicz *et al.*, 2005, p. 1443

Dans plusieurs aires géographiques, un débat persiste à savoir si Bd est un pathogène fongique endémique à l'endroit ou bien introduit d'ailleurs (Morgan *et al.*, 2007; Lips *et al.*, 2008; Kilpatrick *et al.*, 2009). Afin de faire une distinction entre les deux hypothèses émises, des analyses génétiques ont été réalisées sur plusieurs échantillons de Bd isolés, et correspondant à des distributions géographiques différentes (Morehouse *et al.*, 2003; James *et al.*, 2009). En comparant leur structure génétique, il y a certaines évidences supportant l'hypothèse du pathogène nouveau, ou introduit, étant donné qu'il y a beaucoup de similitudes génétiques entre les différents échantillons prélevés, et donc peu de variation de structure d'un point de vue global (Kilpatrick *et al.*, 2009). Cette évidence n'est toutefois pas absolue, puisqu'il demeure très difficile de différencier et de délimiter adéquatement la structure spatiale de différentes populations par l'entremise de simples méthodes génétiques (Morgan *et al.*, 2007; James *et al.*, 2009). L'analyse des vagues de déclin des amphibiens supporte aussi l'hypothèse du pathogène nouveau en raison de la concordance

entre ces déclin et l'arrivée de Bd dans plusieurs aires géographiques (Lips *et al.*, 2006; Skerratt *et al.*, 2007). Weldon *et al.* (2004) et Ouellet *et al.* (2005), quant à eux, proposent plutôt l'hypothèse du pathogène endémique, étant donné que certaines évidences montrent que l'agent infectieux était déjà distribué dans plusieurs populations sauvages avant même que des épisodes de mortalité y soient recensés. Dans cette perspective, les perturbations environnementales seraient impliquées dans l'augmentation de la pathogénicité et de la virulence du champignon, puisqu'elles ont le pouvoir d'altérer la relation entre Bd et l'hôte, et donc la réponse immunitaire de ce dernier (Pereira *et al.*, 2013). La maladie fongique serait donc possiblement endémique sur certains continents, mais introduites sur d'autres comme c'est le cas pour l'Amérique du Nord (Morgan *et al.*, 2007). Peu importe l'origine de Bd, cette multitude de déclin chez les amphibiens fait en sorte que la chytridiomycose est l'une des maladies les plus sérieuses auxquelles la faune doit actuellement faire face à une échelle mondiale, du fait qu'elle se disperse très rapidement d'un pays à un autre (Bielby *et al.*, 2008; Wake and Vredenburg, 2008).

2.2.2. Situation mondiale

On sait aujourd'hui que Bd s'est propagé sur presque tous les continents, lui conférant ainsi une distribution mondiale (Pereira *et al.*, 2013). Malgré les nombreuses études qui se sont penchées sur la chytridiomycose, la répartition géographique native du champignon n'a toujours pas pu être délimitée, ni sa distribution future potentielle (Lips *et al.*, 2008; James *et al.*, 2009). Aanensen et Fisher (2015) ont développé *Bd-Maps*, conçu entre autres pour modéliser la prévalence de Bd chez différentes espèces d'amphibiens ainsi que sa distribution globale, en utilisant les données qui ont été compilées depuis des années par plusieurs chercheurs dans le monde entier (Annexe 5). Le tableau 2.1 fait le bilan sur la présence ou non de Bd chez les populations qui ont été étudiées globalement. Fisher *et al.* (2009b) estiment que 54 pays abritent des populations d'amphibiens infectées par le pathogène fongique (Figures A5.1 et A5.2).

Tableau 2.1 Bilan du niveau d'infection occasionné par *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), à partir des données de *Bd-Maps*.

	NOMBRE TESTÉS POSITIFS POUR BD	TOTAL TESTÉS	% POSITIFS POUR BD
ANIMAUX	7425	40 380	18,4
SITES ÉCHANTILLONNÉS	1651	3926	42,1
PAYS	54	80	67,5
ESPÈCES	520	1252	41,5

Traduction libre

Source: Aanensen et Fisher, 2015

Au niveau des Amériques, Ouellet *et al.* (2005) ont, par exemple, diagnostiqué l'infection sur la peau de 13% des spécimens recueillis entre 1895 et 2001 et appartenant à 12 espèces d'amphibiens en provenance de sept états des États-Unis et de cinq provinces du Canada. Selon *Bd-Maps*, les États-Unis est d'ailleurs l'un des pays où la prévalence de Bd est la plus élevée mondialement (Figure A5.1). En Amérique latine, le chytride serait lié aux extinctions possibles de plus de 30 espèces du genre *Atelopus* (Mendelson *et al.*, 2006), de même qu'aux déclin de populations dans sept pays latins différents, dont le Panama où une épidémie sévère est survenue (Lips *et al.*, 2006). Le Costa Rica a aussi particulièrement écopé car plus de 40% des populations locales d'amphibiens y ont disparu en très peu de temps à la fin des années 1980 (Stuart *et al.*, 2004). Rodriguez *et al.* (2014), quant à eux, se sont penchés sur les populations au Brésil, et ont trouvé que deux lignées différentes de Bd étaient présentes dans la forêt Atlantique depuis plus de 100 ans comme il a déjà été mentionné dans la section 2.2.1. Il y aurait eu hybridation entre les deux souches depuis 1894, année correspondant à la première détection de Bd chez un spécimen conservé (Schloegel *et al.*, 2012). Les patrons de déclin observés qui seraient dus à cette nouvelle souche sont très similaires à ceux qui se sont déroulés au Costa Rica (Lips, 2014). L'énigme qui persiste toutefois est la raison pour laquelle il y a autant de mortalité chez les amphibiens infectés seulement depuis tout récemment (Lips, 2014).

Pour ce qui est de l'Océanie, beaucoup d'efforts ont été appliqués dans la recherche de Bd chez les amphibiens et ce, le plus souvent l'Australie, selon les résultats de *Bd-Maps*. McCallum (2012) affirme que ce pathogène fongique représente une menace particulière chez les populations d'amphibiens de l'Australie, de par les multiples déclin ou extinctions qu'il y a déjà causés. Malgré le fait que le champignon soit tolérant à différentes situations environnementales en Australie, certaines conditions demeurent bien évidemment plus optimales, comme le froid et l'humidité, alors que les températures très élevées ou qui ont de grandes variations semblent plutôt létales pour Bd (Murray *et al.*, 2011). La prévalence de ce pathogène est donc plus importante dans les régions tempérées du pays (Kriger *et al.*, 2007).

Finalement, en ce qui concerne l'Asie ou l'Afrique, de grandes lacunes de connaissances persistent sur les modes de dispersion du chytride, en plus du peu de données qui existent sur les populations d'amphibiens susceptibles à l'infection (Rodriguez *et al.*, 2014). Quoiqu'on sache que le problème de Bd est aussi présent sur ces deux continents, peu de chercheurs ont étudié en profondeur l'impact du pathogène sur le déclin des populations sauvages ou sur le taux de mortalité des individus (Rodriguez *et al.*, 2014). Quelques études ont tout de même confirmé la présence du champignon à certains endroits, par exemple en Chine chez les espèces natives d'amphibiens et chez les grenouilles introduites comme le ouaouaron (*Rana catesbeiana*) (Bai *et al.*, 2010; Kolby *et al.*, 2014); en Inde où la souche semble identique à celle retrouvée dans le reste de l'Asie (Molur *et al.*, 2015); à Madagascar chez les espèces natives qui sont exportées vers les États-Unis

(Kolby, 2014); en Afrique du Sud chez les têtards de *Heleophryne natalensis* et *Strongylopus hymenopus* (Smith *et al.*, 2007).

Ce sont ci-dessus quelques exemples parmi les nombreuses études qui ont été faites sur le chytride pathogène Bd, afin de mettre en perspective ce qui a déjà été fait, et ce qui est donc connu dans le domaine jusqu'à maintenant. Le tableau 2.2 résume la situation par pays ou par espèce avec la prévalence la plus élevée, en prenant en considération le nombre d'individus qui ont été testés positivement pour l'infection (Aanensen et Fisher, 2015). La figure A5.1 en annexe prend aussi en considération seulement les individus qui ont été testés positifs pour Bd, et illustre donc les pays où la prévalence du pathogène est la plus élevée. Les résultats sont grandement influencés par l'effort d'échantillonnage, puisqu'il y a clairement des pays où il y a eu plus d'études concernant Bd et les populations infectées (Aanensen et Fisher, 2015). La figure A5.2 illustre bien le patron de distribution de Bd mondialement, selon les sites échantillonnés positivement versus négativement pour le champignon pathogène (Aanensen et Fisher, 2015). Cette carte a d'ailleurs été reprise par Olson *et al.* (2013), qui a plus ou moins séparé les résultats par continents (Figure A5.3). Le tableau A5.1 montre d'ailleurs les mêmes données qui ont été compilées et utilisées pour concevoir les figures A5.2 et A5.3, et les résultats sont séparés selon le continent et le pays (Aanensen et Fisher, 2015). En observant ces données, on peut voir à quel point Bd est distribué globalement, et une répartition géographique aussi large est fort probablement favorisée par une relation équilibrée entre Bd qui infecte les individus, et l'hôte principal, les amphibiens, qui tolère ou résiste à la maladie fongique.

Tableau 2.2 Situation mondiale de *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd) chez les populations d'amphibiens, catégorisée par pays ou par espèce selon les données de *Bd-Maps*. Sont listés seulement les pays et les espèces où plus de 50 individus ont été recensés positivement pour le champignon Bd.

Pays	Tests positifs pour Bd	Espèce	Statut	Tests positifs pour Bd
États-Unis	2259	<i>Alytes obstetricans</i>	Préoccupation mineure	886
Australie	2102	<i>Anaxyrus boreas</i>	Quasi menacé	759
Puerto Rico	1004	<i>Lithobates catesbeianus</i>	Préoccupation mineure	668
Espagne	787	<i>Eleutherodactylus coqui</i>	Préoccupation mineure	661
France	401	<i>Litoria wilcoxii</i>	Préoccupation mineure	457
Kenya	272	<i>Litoria pearsoniana</i>	Quasi menacé	344
Afrique du Sud	266	<i>Litoria rheocola</i>	En danger	249
Venezuela	246	<i>E. portoricensis</i>	En danger	213
Japon	243	<i>Xenopus laevis</i>	Préoccupation mineure	157
Canada	219	<i>Lithobates clamitans</i>	Préoccupation mineure	146
Pérou	195	<i>Litoria genimaculata</i>	Préoccupation mineure	144
Suisse	156	<i>Mixophyes fasciolatus</i>	Préoccupation mineure	117
Honduras	121	<i>Rana luteiventris</i>	Préoccupation mineure	115
Panama	115	<i>Hyperolius glandicolor</i>	Préoccupation mineure	108
Costa Rica	103	<i>Amietia fuscigula</i>	Préoccupation mineure	102
Mexique	58			
Allemagne	56			

Colombie	53	
----------	----	--

Traduction libre
Source: Aanensen et Fisher, 2015

2.3. Relation entre Bd et l'hôte

La relation qui existe entre un hôte et un agent pathogène est souvent dynamique étant donné que les deux acteurs coévoluent en parallèle avec les conditions écologiques présentes (McCallum, 2005). Les stress environnementaux, l'interaction avec les systèmes immunitaire et endocrinien et les caractéristiques inhérentes de la maladie sont parmi les facteurs qui rendent les systèmes hôte-parasite plutôt complexes (Blaustein *et al.*, 2012). Dans les sous-sections qui suivent, il sera traité des hôtes principaux de Bd, des différences de susceptibilité et finalement, des mécanismes d'immunité et d'adaptation face à la chytridiomycose.

2.3.1. Amphibiens: hôtes principaux

La classe *Amphibia* regroupe les grenouilles (principalement du genre *Rana*), les crapauds (représentants du genre *Bufo*), les salamandres (principalement *Salamandra* spp.), les tritons (*Triturus* spp., entre autres) et les apodes de l'ordre *Gymnophiona* (AmphibiaWeb, 2014). De façon générale, ce sont des animaux qui se métamorphosent en adulte terrestre à partir d'un stade larvaire aquatique (UICN, 2014). Les amphibiens sont ectothermes, ce qui signifie que leur température corporelle est la même que celle du milieu environnant, et la plupart des espèces dépendent directement des conditions humides (AmphibiaWeb, 2014).

Comprenant un total estimé de plus de 6000 espèces à ce jour, les amphibiens représentent l'une des classes de vertébrés tétrapodes les plus affectées par des déclin et des extinctions à un niveau local, régional ou global (IUCN, 2014). Leurs populations diminuent d'ailleurs à un taux beaucoup plus rapide que celles appartenant à d'autres classes, comme les oiseaux ou les mammifères, et leur déclin débute très souvent de manière imprévisible (Stuart *et al.*, 2004). Selon le *Global Amphibian Assessment*, on estime qu'environ 32,5% des espèces d'amphibiens sont menacées (Kilpatrick *et al.*, 2009). De plus, de celles qui sont classifiées comme étant « en danger critique d'extinction » par l'Union internationale pour la conservation de la nature (UICN), 92,5% sont sujettes à des déclin inexplicables, fort probablement associés au champignon Bd (Bielby *et al.*, 2008). La figure 2.3 illustre d'ailleurs la distribution géographique de déclin rapides survenus chez plusieurs espèces d'amphibiens, en fonction des causes à l'origine de ces pertes (Stuart *et al.*, 2004).

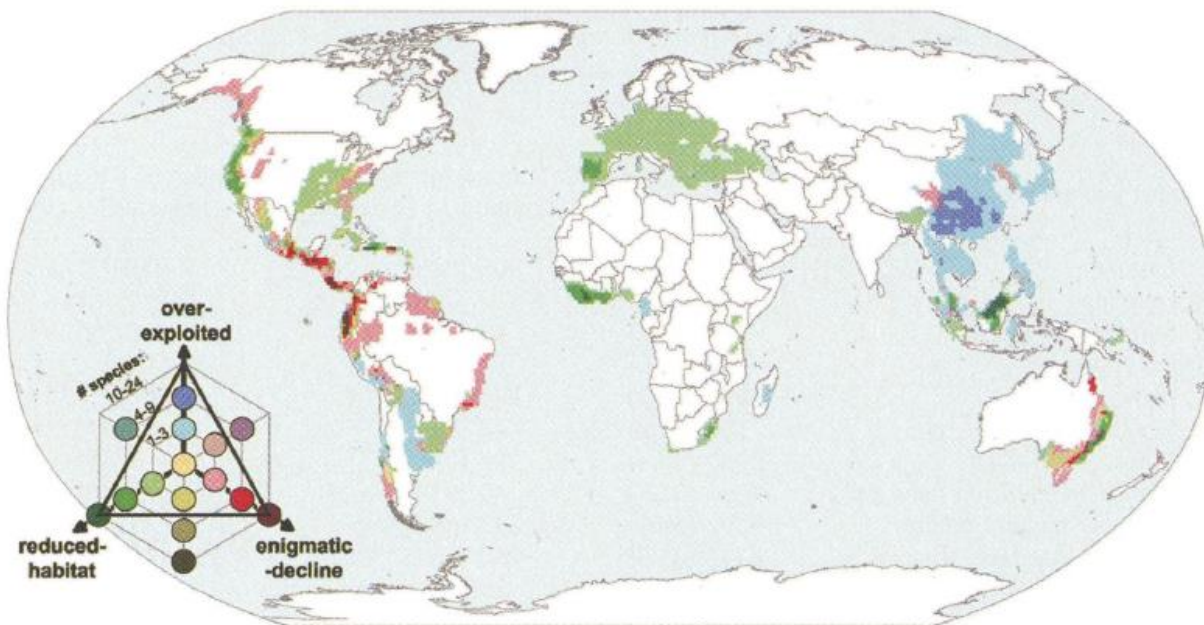


Figure 2.3 Répartition géographique de déclin rapides survenus chez plusieurs espèces d'amphibiens en fonction des causes à l'origine de ces pertes. Les nuances de bleu représentent des endroits où les populations d'amphibiens sont réduites en raison de la surexploitation; celles en vert en raison de la perte d'habitat; et celle en rouge un déclin énigmatique. Les couleurs intermédiaires illustrent des milieux où il y a un nombre égal de populations sous l'influence de deux différentes causes de déclin. Plus la couleur est foncée, plus le nombre d'espèces en déclin rapide est important.

Traduction libre

Source: Stuart *et al.*, 2004, p. 1784

Le fait que les amphibiens soient des animaux ectothermes implique que l'environnement, spécialement la température ou l'humidité, dans lequel ils vivent a un effet direct sur leur température corporelle et donc leur mode de vie (Johnson et Speare, 2003; Woodhams *et al.*, 2008). Ce sont des organismes qui sont donc généralement plus vulnérables aux changements climatiques (AmphibiaWeb, 2014). Cette vulnérabilité face au milieu environnant sous-tend aussi que la croissance et la survie de Bd puissent être affectées, en raison de la relation étroite qui existe entre l'hôte et le pathogène fongique (Murray *et al.*, 2011).

Les amphibiens jouent un rôle clé au sein des écosystèmes et sont d'excellents indicateurs de la qualité de l'environnement dans lequel ils vivent, en raison de leur grande sensibilité face aux altérations d'habitats et aux perturbations en général (IUCN, 2014). Ainsi, le déclin de ce groupe représente particulièrement un problème pour la conservation, Bd y jouant un rôle prépondérant (Kilpatrick *et al.*, 2009). On compte présentement moins de 1000 espèces d'amphibiens décrites et statuées, et vue le nombre incroyable d'espèces différentes dans cette classe de vertébrés, de nombreuses autres sont encore à découvrir (IUCN, 2014). L'amplitude de la dispersion du champignon Bd est donc fort probablement sous-estimée, ce qui

accentue le défi de conserver ces animaux, pour la plupart très sensibles à Bd et qui demeurent indispensables à l'équilibre des écosystèmes (IUCN, 2014).

2.3.2. Susceptibilité à Bd

Depuis les 17 dernières années, plusieurs scientifiques tentent de déterminer quelles espèces d'amphibiens sont susceptibles à la chytridiomycose (Lips, 2014). Aujourd'hui, on compte plus de 500 espèces différentes qui sont touchées par ce chytride pathogénique (Olson *et al.*, 2013). Ce champignon affecte une large gamme d'espèces appartenant à différents biomes, mais n'a une pathogénicité élevée que pour certaines populations de certains hôtes (Fisher *et al.*, 2012; McCallum, 2012).

Beaucoup de variabilité existe au niveau de l'intensité de l'infection occasionnée par Bd entre individus, au niveau de la prévalence de la maladie entre espèces ou entre sites, et finalement au niveau de l'impact du champignon entre différentes populations hôtes (Kilpatrick *et al.*, 2009). Quelques espèces, dont le ouaouaron, semblent tolérer une pathogénicité élevée de Bd sans toutefois développer de symptômes associés à la maladie (Blaustein *et al.*, 2005). C'est pourquoi plusieurs questions persistent en ce qui a trait à la survie de certaines populations infectées contrairement à d'autres (Kilpatrick *et al.*, 2009). Trois scénarios généraux ont été observés: Bd est présent dans une population sans provoquer de déclin (Daszak *et al.*, 2005); l'arrivée de Bd cause un déclin subséquent et représente donc une menace d'extinction pour la population affectée (Puschendorf *et al.*, 2006); la présence de Bd provoque un déclin régional d'une population et persiste sans toutefois mener l'hôte à l'extirpation (Rachowicz *et al.*, 2006).

La susceptibilité face à Bd peut varier de façon interspécifique ou intraspécifique (Blaustein *et al.*, 2005; Bancroft *et al.*, 2011). Par exemple, selon Bancroft *et al.* (2011), les caractéristiques qui prédisent le mieux quelles espèces sont plus susceptibles à ce champignon infectieux, dans un environnement donné, sont la taille corporelle à maturité, le comportement associé à la période de ponte, la dépendance à l'eau, et l'ordre ou la famille taxonomique. De plus, les espèces hôtes qui ont de grandes populations disponibles, une faible dispersion géographique, un faible taux de fécondité ou une forte spécialisation pour l'habitat ont plus de risques de développer la maladie (Daszak *et al.*, 2003; Lips *et al.*, 2006). Kilpatrick *et al.* (2009), quant à eux, traitent des facteurs chez une même espèce qui peuvent influencer l'interaction hôte-Bd, et du coup la susceptibilité à l'infection. Ces facteurs correspondent entre autres à la quantité de zoospores produits par le champignon (la dose), la souche de Bd ou bien la température du milieu environnant (Kilpatrick *et al.*, 2009; Figure A6.1).

Beaucoup d'autres aspects entrent en jeu afin de déterminer si une population est plus susceptible qu'une autre. Parmi ceux-ci, la diversité des hôtes peut avoir une influence considérable, puisqu'elle diminue en général l'intensité d'infection causée par Bd chez les amphibiens, par effet de dilution comme il a été expliqué dans la section 1.7 (Becker *et al.*, 2014). De plus, la taille de l'hôte semble aussi avoir un impact sur le patron de susceptibilité (Kilpatrick *et al.*, 2009). Selon Smith *et al.* (2007), ce sont les individus les plus gros, chez certaines espèces de têtards en Afrique, qui sont les plus sensibles à l'infection, alors que selon Kriger *et al.* (2007), ce sont plutôt les petites grenouilles chez d'autres espèces d'Australie qui sont les individus les plus susceptibles au champignon. Néanmoins, les mécanismes à la base de ces tendances restent encore à être élucidés (Kilpatrick *et al.*, 2009).

Finalement, les conditions environnementales comme la température, l'humidité ou l'élévation peuvent elles-aussi expliquer les variations de susceptibilité entre différents hôtes (Stuart *et al.*, 2004; Bancroft *et al.*, 2011). Durant les saisons plus froides en Arizona, Bradley *et al.* (2002) ont recensé qu'il y avait un nombre plus élevé de mortalités associées au champignon Bd chez les grenouilles natives de la région. La virulence de ce pathogène fongique semble aussi être plus élevée chez les populations d'amphibiens vivant à une altitude plus haute où des déclin et des extinctions plus sévères ont été enregistrés et ce, probablement en raison de facteurs abiotiques (Lips *et al.*, 2004; Rachowicz *et al.*, 2006), particulièrement en Australie et dans les Néotropiques (La Marca *et al.*, 2005). Ainsi, il est nécessaire de bien identifier quels facteurs prédisposent une espèce quelconque à la chytridiomycose, afin d'améliorer les efforts de conservation chez les populations fauniques (Bancroft *et al.*, 2011).

2.3.3. Immunité et adaptation

Parmi la large gamme d'espèces qui sont susceptibles à Bd globalement, certaines ont su s'adapter face à l'infection, entre autres, par le développement de défenses immunitaires (Pereira *et al.*, 2013). On savait déjà que les amphibiens ont un système immunitaire inné, avec des différences inter ou intraspécifiques, afin de combattre les corps étrangers (Woodhams *et al.*, 2007; Tennessen *et al.*, 2009; Rollins-Smith *et al.*, 2011). Néanmoins, ces défenses ne sont pas toujours suffisantes pour protéger l'individu contre des maladies aussi néfastes que la chytridiomycose (Rollins-Smith et Conlon, 2005). Suite à de récentes études, il y a beaucoup plus d'évidences maintenant d'immunité acquise chez plusieurs espèces d'amphibiens, qui vise à mieux résister à la présence de Bd (Richmond *et al.*, 2009).

Selon Harris *et al.* (2006) et Rollins-Smith *et al.* (2011), les peptides antimicrobiens, ainsi que les bactéries antifongiques, qui sont sécrétés par la peau des amphibiens agiraient à titre de défense contre le champignon pathogène en inhibant sa croissance. Plusieurs études ont d'ailleurs montré que la présence de ces éléments

cutanés chez certaines espèces augmentait leur taux de survie, en diminuant la perte de poids qui est habituellement fatale chez les individus infectés (Harris *et al.*, 2009). En ajoutant la bactérie *Janthinobacterium lividum* sur la peau de grenouilles *Rana muscosa*, par exemple, on arrive à éliminer la mortalité chez les individus atteints par la chytridiomycose (Keesing *et al.*, 2010). Ainsi, les différentes défenses immunitaires, comme celles innées, les anticorps acquis ou bien la médiation cellulaire, couplées aux différences comportementales, jouent toutes un rôle prépondérant afin de minimiser l'impact qu'a Bd sur les organismes touchés (Blaustein *et al.*, 2005; Richmond *et al.*, 2009).

En résumé, ce sont plusieurs facteurs épidémiologiques qui gouvernent la relation et les interactions qui existent entre l'agent infectieux et l'hôte, ces facteurs étant eux-mêmes influencés par le milieu environnant (Pereira *et al.*, 2013). Malgré leur importance pour une meilleure compréhension du processus d'infection, plusieurs aspects, ainsi que les mécanismes qui les sous-tendent, n'ont toujours pas été élucidés clairement, ce qui implique que beaucoup plus de recherche dans le domaine est encore nécessaire (Pereira *et al.*, 2013). La prochaine section traite donc des mécanismes connus de dispersion de la chytridiomycose, qui sont à la base de sa distribution globale aujourd'hui.

2.4. Mécanismes de dispersion

Plusieurs scientifiques se questionnent sur comment le champignon Bd a pu réussir à se disperser si efficacement à une échelle mondiale (Fisher et Garner, 2007; Murray *et al.*, 2011; Lips, 2014; Rodriguez *et al.*, 2014). Selon Lips (2014), l'émergence de Bd pourrait être survenue plus tôt qu'on ne l'imagine en raison de sa prévalence recensée depuis plus de 100 ans, ce qui impliquerait du coup des causes autres que le commerce et les activités anthropiques comme on le suggère généralement.

Le mode de dispersion à une échelle locale, soit le mouvement de Bd sur quelques mètres à des dizaines de kilomètres, est aussi un phénomène peu connu (Kilpatrick *et al.*, 2009). Quelques études ont tout de même réussi à illustrer certains patrons de dispersion du champignon pathogène (McCallum, 2005; Lips *et al.*, 2006). Par exemple, une étude en particulier a pu déterminer la distribution de la structure génétique de Bd chez les populations de grenouille des montagnes à pattes jaunes (*Rana muscosa*) infectées dans le Sierra Nevada en Californie (Morgan *et al.*, 2007). À partir d'échantillons isolés de Bd, en provenance de deux sites opposés du parc national Yosemite, Morgan *et al.* (2007) ont déterminé qu'il y avait eu tout de même un échange génétique, fort probablement en raison de la route principale qui est utilisée par plus de quatre millions de touristes chaque année. Malgré ces découvertes scientifiques, aucune recherche n'a pu définir le mode de dispersion tel quel (Kilpatrick *et al.*, 2009). Certains ont donc émis l'hypothèse que la dispersion même des hôtes était à la base du phénomène; d'autres affirment que ce serait via d'autres éléments comme

l'eau ou le sable; d'autres évoquent plutôt une dispersion du pathogène par le mouvement d'autres animaux comme les oiseaux, les insectes ou mêmes les humains (Johnson et Speare, 2005; Morgan *et al.*, 2007). Enfin, la simple dispersion par le vent, ou par d'autres modes, serait d'autant plus possible, puisqu'il y a des évidences qui montrent que le champignon Bd a un stade très résilient à l'environnement (Kilpatrick *et al.*, 2009). Le fait de savoir quand, pourquoi et surtout comment un pathogène comme Bd se propage localement ou globalement aide grandement à identifier, contrôler et gérer l'émergence et la transmission de la maladie qui en découle (Lips, 2014).

2.4.1. Transmission de Bd

Il est d'une grande importance de pouvoir déterminer quel est le type de transmission d'un agent infectieux, étant donné que cette caractéristique influe grandement sur l'impact qu'a la maladie sur les populations hôtes (McCallum *et al.*, 2001). Kilpatrick *et al.* (2009) évoquent l'existence d'hôtes réservoirs pour les pathogènes, soit une population hôte où le ratio de production du pathogène (R_0) est supérieur à 1. Chez les amphibiens, les individus de stade larvaire agiraient en tant qu'hôtes réservoirs pour Bd (Daszak *et al.*, 2003). La susceptibilité de ces individus au pathogène est en fait beaucoup plus faible, ce qui implique qu'ils ont la capacité de tolérer l'infection, qui leur est non létale, et représentent donc des vecteurs clés pour la transmission du champignon à d'autres hôtes qui sont plus susceptibles, soit les adultes de toutes espèces (Haydon *et al.*, 2002). Il existe aussi des groupes d'animaux autres que les amphibiens qui peuvent agir comme réservoirs écologiques (Pereira *et al.*, 2013). McMahon *et al.* (2013) ont découvert que les écrevisses (*Procambarus* spp. et *Orconectes virilis*) du Colorado et de la Louisiane aux États-Unis étaient porteuses saines de l'infection ou de la maladie. Ainsi, la kératine de ces animaux agirait comme vecteur mécanique de l'infection, puisque ces hôtes secondaires sont infectés faiblement (sans développer la maladie), mais suffisamment pour permettre au champignon de se reproduire et de se transmettre aux organismes susceptibles à la maladie (Johnson et Speare, 2005).

À l'opposé, en l'absence d'hôte réservoir, et si la densité d'individus susceptibles diminuent considérablement au sein de la population, alors la probabilité de transmission entre un individu porteur du pathogène et un autre susceptible à l'infection est grandement réduite (Blaustein *et al.*, 2005). En dessous d'un certain seuil critique de densité d'hôtes dans une population faunique infectée, la probabilité de transmission entre individus devient très faible, et le pathogène finit par s'éteindre à une échelle locale (Nokes, 1992).

Malgré le manque de connaissances par rapport au mode de transmission, on assume que la propagation de la chytridiomycose se fait par contact direct entre les hôtes susceptibles et infectés, ou bien par contact

indirect via l'eau contaminée (Pereira *et al.*, 2013). Il est plus fréquent d'ailleurs que la transmission suive ce deuxième scénario (Johnson et Speare, 2005; Lips *et al.*, 2006). De ce fait, les espèces qui sont dépendantes de l'eau à certains stades du cycle de vie devraient du coup être les plus sensibles à Bd, en comparaison avec celles strictement terrestres (Kriger et Hero, 2007). Cette transmission indirecte est probablement possible en raison des zoospores libres et mobiles produits par le champignon, lesquels peuvent se répandre rapidement dans le milieu aquatique (Rachowicz et Briggs, 2007; Kilpatrick *et al.*, 2009). En laboratoire, Johnson et Speare (2005) ont déterminé que le chytride peut persister dans du sable stérile ou dans l'eau d'un lac durant plus de trois mois. Ainsi, le pathogène demeure viable dans l'environnement, comme un organisme libre, sans avoir besoin d'un hôte pour survivre (McMahon *et al.*, 2013). Le survie de Bd à l'extérieur d'un hôte influence énormément les mécanismes qui sous-tendent sa transmission, et accentue la probabilité de mener la population infectée vers l'extirpation ou l'extinction (Mitchell *et al.*, 2008).

Plusieurs autres facteurs, comme les changements de température ou du régime de précipitations entre saisons, les différences d'élévation, ou la prévalence et la virulence de Bd, entrent aussi en jeu dans le processus de transmission du pathogène (Kriger et Hero, 2007). Localement, l'influence climatique peut créer des micro-habitats où les conditions favorisent ou défavorisent le développement et l'établissement d'un pathogène (Kilpatrick *et al.*, 2009). Dans le cas de Bd, les sites équatoriaux se retrouvant à des altitudes plus élevées, où les températures sont plus froides, augmentent l'intensité de la maladie, alors que pour les sites aux latitudes polaires, ce sont plutôt les saisons des pluies qui accentuent la prévalence du champignon (Kriger *et al.*, 2007; Pearl *et al.*, 2009). En résumé, l'ensemble des caractéristiques environnementales, combinées aux interactions qui existent entre l'hôte et le pathogène fongique, vont déterminer comment Bd se disperse, cette dispersion pouvant aussi être favorisée par les changements climatiques ou anthropiques, connus sous le nom de changements globaux (Pereira *et al.*, 2013).

2.4.2. Impact des changements globaux

L'intervention humaine, qu'elle soit directe, ou indirecte via l'impact global des changements climatiques, est fort probablement à la base de l'émergence de la chytridiomycose, et de sa dispersion à l'échelle mondiale (Laurance, 2008; Schloegel *et al.*, 2009). Les facteurs qui sous-tendent une épidémie sont souvent complexes (Ouellet *et al.*, 2005) et associés à des caractéristiques présentes naturellement dans l'habitat ou introduites de façon artificielle (Pereira *et al.*, 2013).

Le phénomène de changements climatiques est susceptible d'induire plus de variations inhabituelles de température dans certains écosystèmes, ce qui peut entre autres affecter la disponibilité de ressources et

modifier négativement les fonctions immunitaires et physiologiques des hôtes (Johnson *et al.*, 2010; Pereira *et al.*, 2013). Ces modifications environnementales ont un impact considérable sur la dynamique des populations hôtes, et l'établissement du chytride Bd peut ainsi en être favorisé (Pounds *et al.*, 2006; Pereira *et al.*, 2013). La température semblerait d'ailleurs être le facteur abiotique le plus influent sur la présence et la survie de Bd dans un milieu, et du coup, sur la susceptibilité des populations à la chytridiomycose (Piotrowski *et al.*, 2004; Rollins-Smith *et al.*, 2011). Chez les ectothermes comme les amphibiens, la température ambiante gouverne le taux de répllication, le développement et la transmission du pathogène impliqué (Altizer *et al.*, 2013). Les exemples d'impacts négatifs des changements environnementaux chez une population faunique susceptible à un pathogène sont nombreux, mais l'inhibition des défenses immunitaires figure parmi les conséquences les plus importantes (Rollins-Smith *et al.*, 2011). Les variations au niveau du climat peuvent interagir avec l'immunologie de l'hôte en réduisant la résistance de ce dernier face à Bd suite à une fluctuation plus importante du pathogène fongique (Raffel *et al.*, 2013). D'autres stress anthropiques peuvent aussi accentuer la prévalence de l'infection (Blaustein *et al.*, 2012), comme la dégradation d'habitat ou la fragmentation, ainsi que l'augmentation du mouvement des maladies ou des hôtes qui représentent une menace pour la biodiversité (McCallum, 2012).

Le développement du commerce et du transport international a favorisé la globalisation de Bd en général (Fisher *et al.*, 2012). Rodriguez *et al.* (2014) affirment que ce serait le commerce de grenouilles du genre *Xenopus* et de ouaouarons précisément qui aurait introduit Bd au Brésil à l'origine, avant que ce dernier se disperse ailleurs dans le monde par le commerce international qui est de plus en plus omniprésent. Plus précisément, le commerce antérieur de la xénope lisse (*Xenopus laevis*), une espèce de grenouille originaire du Centre et du Sud de l'Afrique, serait un facteur déterminant (Weldon *et al.*, 2004; Pereira *et al.*, 2013). Entre les années 1940 et 1950, cette espèce était utilisée dans plusieurs pays comme outil afin de diagnostiquer si une femme était enceinte ou non, en injectant l'urine de la femme dans l'ovaire de la grenouille (Weldon *et al.*, 2007). De surcroît, le commerce du ouaouaron pour la chair des cuisses s'est grandement répandu récemment (Kilpatrick *et al.*, 2009). Étant donné que certains individus réussissent à s'enfuir des fermes d'élevage, ils infectent ainsi les populations indigènes d'amphibiens (Garner *et al.*, 2006; Schloegel *et al.*, 2009). D'autres chercheurs se sont aussi lancés sur l'hypothèse du commerce d'amphibiens ornementaux, qui serait à la base de l'introduction anthropique du chytride pathogène et du déclin global des populations d'amphibiens (Fisher et Garner, 2007; Mrugala *et al.*, 2014).

De façon plus générale, plusieurs scientifiques attribuent aussi la large distribution de Bd aux routes du commerce international d'animaux (Fisher et Garner, 2007; Picco et Collins, 2008; Garner *et al.*, 2009; Schloegel *et al.*, 2012). Via le commerce transfrontalier, des recombinaisons hétérologues entre différentes

populations sont possibles, ce qui implique l'émergence de souches pathogènes encore plus virulentes et donc, une dispersion beaucoup plus rapide et efficace (Schloegel *et al.*, 2012). Malgré ces tendances qui ont été étudiées, un manque d'évidences claires persiste en ce qui a trait à la relation entre le commerce international et les patrons de distribution de Bd ou les déclin chez les populations d'amphibiens (Kilpatrick *et al.*, 2009). La dernière section de cette étude de cas développe sur les enjeux qui découlent de cette infection fongique par rapport aux populations fauniques et aux écosystèmes touchées par Bd.

2.5. Enjeux liés à l'infection

Selon Kilpatrick *et al.* (2009), le fait de bien cerner le niveau de pathogénicité de Bd est décisif pour la conservation des amphibiens, puisque l'infection peut modifier grandement la dynamique des populations en altérant le comportement des hôtes, en réduisant leur mouvement ou en augmentant leur niveau d'exposition ou de mortalité due à la prédation, par exemple. Une meilleure protection des populations hôtes afin d'assurer leur persistance en présence de Bd implique aussi de tenir compte des autres menaces possibles, comme l'introduction de nouveaux prédateurs, la perte d'habitat ou la présence d'autres maladies infectieuses (Kilpatrick *et al.*, 2006).

Aujourd'hui, le taux d'extinction chez le groupe des amphibiens est environ 200 fois plus élevé qu'auparavant (Blaustein *et al.*, 2012). En comparaison avec les oiseaux ou les mammifères, une plus grande proportion de populations d'amphibiens est menacée de déclin ou d'extinctions (Stuart *et al.*, 2004; IUCN, 2014). Il n'y a évidemment pas qu'une seule cause responsable de leur déclin (Blaustein *et al.*, 2010). En plus des MIE, il y a les facteurs naturels à considérer, soit la prédation, la compétition, la disponibilité des ressources ou la reproduction, qui peuvent être combinés aux stress anthropiques, comme la dégradation du milieu, la pollution environnementale, l'introduction d'espèces ou les changements climatiques (Blaustein *et al.*, 2012). Les amphibiens sont ainsi affectés d'un point de vue moléculaire, physiologique, individuel, populationnel, et même au niveau de la communauté (Blaustein *et al.*, 2012). Selon Crawford *et al.* (2010), certaines régions de l'Amérique centrale ont subi une perte de plus de 40% des espèces présentes, ce qui a occasionné des changements considérables et irréversibles pour l'écosystème (Fisher *et al.*, 2012).

Stuart *et al.* (2004) affirment que la perte de biodiversité découlant de la chytridiomycose a contribué globalement à près de 50% des déclin de différentes espèces d'amphibiens. En 2015, ce pourcentage doit probablement être plus élevé, étant donné que cette maladie infectieuse est aujourd'hui considérée comme la cause principale du déclin mondial des amphibiens selon Pereira *et al.* (2013). Plusieurs études ont d'ailleurs pu mettre en évidence le lien direct entre l'établissement de Bd dans une population, et le déclin ou l'extinction de celle-ci (Rachowicz *et al.*, 2006; Lips *et al.*, 2008; Kilpatrick *et al.*, 2009). Bref, la grande

vague de déclin qui est en cours présentement chez les amphibiens représente sans aucun doute la menace la plus importante pour la conservation des écosystèmes et Bd y joue un rôle prépondérant (Kilpatrick *et al.*, 2009). Pour réussir à faire face à ce fléau qui se perpétue à l'échelle globale, il est de mise d'approcher plus largement le problème, en coordonnant les efforts de recherches intersectorielles et en promouvant la coopération internationale (Leport et Guégan, 2011). Il en est de même pour le contrôle du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris, qui est la deuxième étude de cas de maladies fongiques chez la faune abordée dans cet essai.

Chapitre 3

2^e étude de cas de la dispersion de maladies fongiques de la faune: Syndrome du museau blanc (*Pseudogymnoascus destructans*) chez les chauves-souris

Le syndrome du museau blanc chez les chauves-souris, tout comme la chytridiomycose chez les amphibiens, sont des MIE synonymes de défis de conservation considérables en raison de leur établissement rapide et surtout inattendu, du haut taux de mortalité chez les hôtes et des interactions complexes entre les différents acteurs (Puechmaille *et al.*, 2011a).

3.1. Qu'est-ce que *Pseudogymnoascus destructans* (Pd)

Pd est le pathogène fongique responsable de l'émergence du syndrome du museau blanc (SMB), une maladie qui affecte potentiellement toutes les espèces de chauves-souris des milieux tempérés (Frick *et al.*, 2010a; Reeder *et al.*, 2012). Il semble y avoir une relation de cause à effet entre cette infection et les déclinés précipités et extinctions de populations complètes de chauves-souris qui se font à l'échelle du continent nord-américain (Frick *et al.*, 2010a). Aujourd'hui, ce problème écologique représente particulièrement une menace d'extinction pour les espèces susceptibles à Pd (Langwig *et al.*, 2012). Face au manque de connaissances scientifiques quant à la distribution et à la dynamique du SMB, sans compter les effets concrets sur les chiroptères affectés qui demeurent inconnus, il est urgent de comprendre les facteurs qui sous-tendent cette maladie fongique afin de freiner son expansion croissante (Frick *et al.*, 2010a; Martinkova *et al.*, 2010). La première section de cette étude de cas présente la taxonomie et la description du champignon pathogène Pd, de même que le syndrome qui est causé par cet agent infectieux, connu sous le nom du SMB.

3.1.1. Taxonomie et description

Suite à la découverte de l'émergence du SMB dans plusieurs grottes et mines des états du Nord-Est des États-Unis en 2006, les scientifiques se sont penchés sur le problème et ont réalisé que les chauves-souris infectées étaient porteuses d'un champignon s'attaquant à l'épiderme (Blehert *et al.*, 2008; Minnis et Linder, 2013). À partir de l'analyse de cultures de différents échantillons isolés en provenance d'individus infectés, le pathogène fongique a été identifié et nommé *Pseudogymnoascus destructans* ((Blehert et Gargas, 2009) Minnis et Lindner, 2013) (Figure A7.1).

Les espèces appartenant au genre *Pseudogymnoascus* ont la caractéristique commune d'être des saprophytes terrestres favorisés par de basses températures (Blehert *et al.*, 2008). De plus, ces champignons produisent typiquement des arthroconidies (spores asexués) sur les conidiophores ramifiés et sur l'hyphe prostrée

(Gargas *et al.*, 2009). Ce qui distingue Pd des autres espèces déjà décrites du même groupe, ce sont les conidies qui sont courbées asymétriquement (Gargas *et al.*, 2009; Figure A8.1).

Étant adapté au froid, d'où le nom de psychrophile, le champignon ne peut croître à une température ambiante excédant les 20°C (Chaturvedi *et al.*, 2010). Les conditions optimales de croissance se situent entre 12,5 et 15,8°C avec un pH entre 5 et 11 (Verant *et al.*, 2012). Les températures associées à l'hibernation des chauves-souris, combinées au taux d'humidité très élevé des hibernacles, sont donc idéales pour l'établissement et la croissance de Pd (Reeder *et al.*, 2012; Cryan et Ellison, 2015). Ce dernier peut croître directement sur les chiroptères susceptibles, comme agent infectieux opportuniste, ou bien persister dans le milieu environnant, dans ce cas-ci sur les parois ou sur le sol de la grotte, comme pathogène saprotrophe (Lorch *et al.*, 2013; Raudabaugh et Miller, 2013). Bien que plusieurs aspects physiologiques importants de Pd soient maintenant reconnus, comme sa température optimale de croissance ou sa capacité à coloniser les tissus des ailes des chauves-souris, maintes caractéristiques liées à l'écologie de la maladie restent à être éclaircies (Verant *et al.*, 2012; Reynolds et Barton, 2014).

3.1.2. Maladie: syndrome du museau blanc

Les résultats de plusieurs études ont mis en évidence que Pd était bel et bien l'agent étiologique responsable du SMB chez les chauves-souris (Chaturvedi *et al.*, 2010; Cryan *et al.*, 2010; Puechmaille *et al.*, 2010; Minnis et Lindner, 2013). Le diagnostic de la maladie se fait par la présence d'une infection fongique au niveau de la peau, laquelle s'apparente à des filaments blancs sur certaines régions corporelles de l'individu atteint, telles le museau, les oreilles et les membranes des ailes (Blehert *et al.*, 2008; Warnecke *et al.*, 2012; Figure A8.1). Cette apparence filamenteuse abondante, toutefois délicate, est due à la présence de l'hyphe et des conidies produites par Pd (Gargas *et al.*, 2009).

Les symptômes associés sont une perte d'élasticité au niveau des membranes, une pigmentation irrégulière sur les parties infectées et une viscosité (couche collante de densité variable) sur les tissus des ailes des individus (Meteyer *et al.*, 2009; Warnecke *et al.*, 2012). L'infiltration de l'hyphe fongique qui se fait au niveau des tissus et des membranes provoque des dommages considérables, en obstruant les glandes sébacées et les follicules pileux (Blehert *et al.*, 2008). En plus des régions corporelles infectées qui deviennent blanchâtres, un autre symptôme physique facilement reconnaissable est la membrane des ailes qui devient ulcérée, nécrosée et marquée (Reichard et Kunz, 2009). Ces nécroses endommagent les ailes, ce qui compromet du coup les habiletés associées au vol (Courtin *et al.*, 2010). Selon Wibbelt *et al.* (2010), la mortalité des chiroptères infectés peut aussi être associée au déséquilibre homéostatique, étant donné le

rôle majeur que jouent les membranes alaires dans la circulation sanguine, la thermorégulation et l'équilibre osmotique. Ce qui est étonnant, c'est qu'aucune inflammation n'ait été observée au niveau des tissus infectés par l'hyphes fongique chez les individus hibernant, alors que les chauves-souris à l'extérieur de l'hibernacle étaient sujettes à une inflammation des tissus (Meteyer *et al.*, 2009). Une explication possible est la suppression de la réponse immunitaire des animaux pendant la période d'hibernation (Burton et Reichman, 1999).

Le pathogène fongique n'est toutefois pas toujours visible sur les chiroptères atteints du SMB, en raison d'une perte du champignon blanc qui concorde habituellement avec le moment où les chauves-souris se retirent de l'hibernacle afin de changer d'endroit ou de migrer (Meteyer *et al.*, 2009). De plus, le développement du champignon blanc visible demande du temps en raison de la phénologie de Pd (Puechmaille *et al.*, 2011b). Ainsi, l'absence des filaments blancs sur le corps des chauves-souris n'implique pas nécessairement que le champignon est absent, mais bien que les colonies de Pd ne se sont pas encore développées (Puechmaille *et al.*, 2011b).

Un autre symptôme apparent de la maladie est le peu, voire même l'absence, de réserves graisseuses chez les individus retrouvés morts (Blehert *et al.*, 2008; Courtin *et al.*, 2010). Ces réserves sont bien évidemment essentielles pour survivre à l'hiver lors de la période d'hibernation, étant donné qu'il n'y a pas de nourriture disponible dans l'environnement (Blehert *et al.*, 2008). En envahissant les tissus épidermiques des chauves-souris, Pd semble altérer le bon déroulement des fonctions homéostatiques, ce qui perturbe le comportement d'hibernation (Reeder *et al.*, 2012; Wilcox *et al.*, 2014). Warnecke *et al.* (2012) ont montré une augmentation graduelle de la fréquence des réveils chez les hôtes infectés qui hibernent durant l'hiver, en plus d'un réveil prématuré au printemps (Foley *et al.*, 2011), ce qui induit un amaigrissement corporel considérable après trois ou quatre mois (Figure A9.1). Lorsque les chauves-souris sortent de leur torpeur, la thermorégulation corporelle nécessaire pour faire face aux conditions hivernales implique un coût métabolique très élevé, ce qui perturbe leur balance énergétique et provoque une disparition plus rapide des réserves de gras (Geiser, 2004; Boyles et Brack, 2009). La mortalité est plus importante durant la deuxième moitié de la saison, suite à une perte de poids élevée et une détérioration générale de leur condition corporelle (Boyles et Willis, 2010; Warnecke *et al.*, 2012; Figures A9.2 et A 9.3). La pathogénicité de Pd ne semble toutefois pas la même dans toutes les populations de chauves-souris atteintes (Wibbelt *et al.*, 2010; Puechmaille *et al.*, 2011a). La prochaine section aborde donc la distribution géographique connue du pathogène fongique, afin de mieux expliquer les différences de virulence et de manifestation du SMB.

3.2. Distribution géographique de Pd

Plusieurs caractéristiques de l'infection fongique causée par Pd sont encore inconnues aujourd'hui. Outre l'écologie de la maladie et les impacts que cette dernière peut avoir sur les populations de chauves-souris, il y a aussi la distribution géographique passée et actuelle qui demeurent nébuleuses (Martinkova *et al.*, 2010). Dans la section présente, il sera donc question de l'histoire associée à l'émergence et à la dispersion de Pd, ainsi que de la situation mondiale de cette maladie fongique.

3.2.1. Histoire de Pd

En Amérique du Nord, l'épidémie du SMB a été répertoriée pour la première fois en février 2006 dans une grotte populaire chez les touristes et située à 52 km d'Albany dans l'état américain de New York (Bleher *et al.*, 2008). En 2008, le champignon pathogène à la base de la maladie a été isolé par Bleher *et al.* chez quatre espèces différentes: la petite chauve-souris brune (*Myotis lucifugus*), le vespertilion nordique (*M. septentrionalis*), la grande chauve-souris brune (*Eptesicus fuscus*) et la pipistrelle de l'Est (*Perimyotis subflavus*). Les analyses de la séquence génétique des échantillons prélevés ont permis de placer le pathogène fongique dans le genre *Geomyces* (Bleher *et al.*, 2008). En 2009, Gargas *et al.* ont décrit le champignon comme nouvelle espèce, d'où le premier nom attribué soit *Geomyces destructans* (Bleher et Gargas, 2009).

Trois ans après la première découverte du SMB, des analyses histologiques ont permis de confirmer la présence de la maladie fongique chez les chauves-souris de certaines mines et grottes des états du New Jersey, du Vermont, du New Hampshire, du Massachusetts, de Virginie, de Pennsylvanie et finalement du Connecticut (Gargas *et al.*, 2009). À peine un an plus tard, on recensait déjà la présence du SMB dans 13 états américains, ainsi que dans 2 provinces canadiennes, soit le Québec et l'Ontario (Coleman *et al.*, 2015). Cependant, un doute persistait par rapport au champignon impliqué, à savoir s'il était la cause première du syndrome, ou tout simplement un agent infectieux opportuniste (Chaturvedi *et al.*, 2010). Ce n'est qu'en 2011 que des évidences supportant l'hypothèse que ce champignon était bel et bien la cause de la maladie infectieuse chez les chiroptères ont été obtenues (Lorch *et al.*, 2011).

En 2013, Minnis et Lindner ont toutefois réalisé que le champignon retrouvé dans le Nord-Est des États-Unis s'apparentait plutôt à une espèce du genre *Pseudogymnoascus* et ce, suite aux analyses phylogénétiques effectuées sur des échantillons prélevés chez des chauves-souris infectées. Le nom du pathogène fongique associé au SMB est donc devenu *P. destructans*. Alors qu'on ne recensait que 8 états

américains touchés par l'épidémie en 2009, la vitesse de dispersion s'est accentuée puisqu'en moins de 5 ans, on dénombrait déjà 22 états, ainsi que 5 provinces du Canada (Minnis et Lindner, 2013).

L'origine du SMB à l'échelle globale demeure inconnue (Warnecke *et al.*, 2012). Certains supposent tout de même que le pathogène associé à cette maladie infectieuse soit originaire d'Europe (Puechmaille *et al.*, 2011b; Minnis et Lindner, 2013). À noter qu'aucune mortalité de masse qui pourrait être liée à l'infection engendrée par Pd n'a toutefois été signalée chez les chauves-souris du continent européen (Martinkova *et al.*, 2010). Toujours selon les hypothèses suggérées par Rachowicz *et al.* (2005) concernant le statut d'un pathogène, deux scénarios sont possibles pour celui-ci. Le premier est que l'agent infectieux Pd est endémique, et donc qu'il est présent sur les deux continents depuis longtemps (Warnecke *et al.*, 2012). Récemment, sa pathogénicité est toutefois devenue plus élevée en Amérique du Nord, suite à une mutation génétique ou à des changements globaux (Warnecke *et al.*, 2012). Le deuxième scénario propose que le pathogène fongique ait été introduit d'Europe dans une nouvelle aire géographique, dans ce cas-ci l'Amérique du Nord (Rachowicz *et al.*, 2005). Il a par la suite rencontré des populations de chauves-souris qui n'avaient jamais été en contact avec Pd historiquement (Rachowicz *et al.*, 2005).

D'ailleurs, Pd n'était pas connu sur le continent européen avant sa découverte sur le continent américain (Warnecke *et al.*, 2012). En 1984, Feldmann avait signalé des observations répétées d'un champignon à l'apparence blanchâtre sur le museau de certaines chauves-souris qui hibernaient en Allemagne. Les caractéristiques habituelles du SMB, comme le taux de mortalité qui lui est associé, manquaient toutefois, en plus d'une lacune quant à des techniques efficaces d'identification du champignon (Wibbelt *et al.*, 2010). Une hypothèse probable est que les chauves-souris européennes ont dû coévoluer avec le champignon durant une longue période de temps, et ont ainsi pu s'adapter de façon physiologique ou comportementale, ce qui expliquerait les différences de pathogénicité de Pd entre les deux continents (Wibbelt *et al.*, 2010; Figure 3.2).

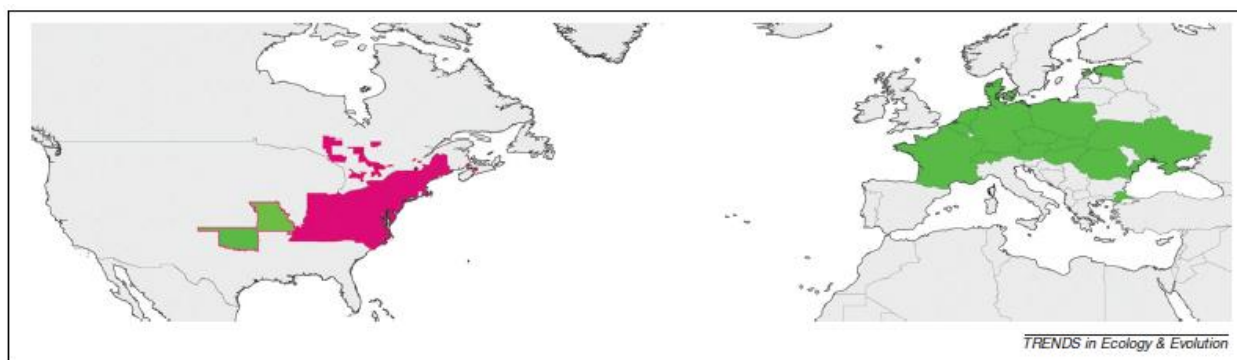


Figure 3.1 Distribution de *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) chez les chauves-souris d'Amérique du Nord et d'Europe, selon la colonisation du champignon pathogène versus la répartition géographique du syndrome du museau blanc (SMB). Les aires vertes correspondent aux endroits que Pd a colonisés, alors que les aires roses illustrent la distribution de la maladie, ce qui est basé sur les données recueillies de Martinkova *et al.* (2010); Puechmaille *et al.* (2010); Wibbelt *et al.* (2010); Puechmaille *et al.* (2011b). Les régions en vert, avec le contour rose, représentent quant à elles les aires où l'on suspecte la présence du SMB.

Traduction libre

Source: Puechmaille *et al.* (2011a)

Suite à l'inoculation expérimentale d'échantillons de Pd, isolés de souches américaines et européennes, chez plusieurs individus de petite chauve-souris brune du Canada, les résultats recueillis ont permis à Warnecke *et al.* (2012) de donner plus de crédit à l'hypothèse du pathogène nouveau ou introduit. Les cobayes ont tous développé les symptômes associés au SMB, autant les individus infectés par le champignon d'Amérique du Nord que par celui d'Europe, et sont tous morts quelques mois plus tard (Warnecke *et al.*, 2012). Ceci met en évidence que les processus physiologiques des chauves-souris sont altérés de la même façon, peu importe l'origine de l'agent infectieux, et appuie l'idée que Pd soit un nouveau pathogène en Amérique du Nord, et introduit d'Europe (Warnecke *et al.*, 2012). De surcroît, quelques études ont réussi à montrer, par génotypage, que le champignon isolé des chauves-souris européennes était génétiquement identique à celui retrouvé sur les chauves-souris américaines (Martinkova *et al.*, 2010; Puechmaille *et al.*, 2010). La sous-section suivante apporte plus de détails sur l'établissement et la dispersion de Pd à une échelle globale, en traitant plus précisément de la situation de l'infection pour chaque continent touché.

3.2.2. Situation mondiale

Selon les résultats de plusieurs études sur le pathogène Pd, la dispersion de ce dernier semble se restreindre à l'Europe, ainsi qu'à l'Est du Canada et des États-Unis (Stokstad, 2010; Martinkova *et al.*, 2010; Simonovicova *et al.*, 2011 Lorch *et al.*, 2013; Tableau A10.1). Au niveau de l'Amérique du Nord, le champignon s'est dispersé dans plusieurs états américains entre les années 2006 et 2009 (Stokstad, 2010).

La distribution de Pd sur ce continent ne cesse de croître chaque année depuis son émergence dans l'état de New York et ce, rapidement (Lorch *et al.*, 2011). Aujourd'hui, sa répartition géographique superpose 28 états américains de l'Est et du Midwest du pays, ainsi que 5 provinces canadiennes, soit de l'Ontario à la Nouvelle-Écosse (Coleman *et al.*, 2015; Figure 3.2). Le SMB a induit un taux de mortalité considérable avec une pathogénicité très élevée qui a entraîné un déclin de 75% des populations de chauves-souris dans les régions atteintes (Blehert *et al.*, 2008; Maher *et al.*, 2012). Seulement chez la petite chauve-souris brune, des centaines de milliers d'individus sont morts en deux ans à peine (Meteyer *et al.*, 2009). En 2010, Puechmaille *et al.* constataient déjà la mort de plus d'un million de chauves-souris, toutes espèces confondues. Selon les données les plus récentes de Coleman *et al.* (2015), ce sont maintenant 5,7 millions d'individus qui seraient morts des suites du champignon fongique. Malgré le fait que plusieurs aspects de cette maladie épizootique demeurent peu compris par la communauté scientifique (Chaturvedi *et al.*, 2010; Courtin *et al.*, 2010), il est unanimement admis que le SMB représente une menace particulière vis-à-vis les populations de chauves-souris nord-américaines (Frick *et al.*, 2010a; 2010b).

En ce qui a trait au continent européen, le champignon Pd a aussi été isolé chez plusieurs espèces de chauves-souris des milieux tempérés (Puechmaille *et al.*, 2010; 2011b). C'est en France en 2009, chez le Grand murin (*Myotis myotis*) plus précisément, que le SMB a été détecté pour la première fois en Europe suite à l'émergence du pathogène fongique en Amérique du Nord (Puechmaille *et al.*, 2010). Durant la même saison hivernale, Wibbelt *et al.* (2010) ont effectué des prélèvements sur plusieurs chauves-souris et ont conclu que cinq espèces différentes nichant en Allemagne, en Suisse et en Hongrie étaient colonisées par le champignon Pd. L'hiver suivant, on ajoutait la République Tchèque et la Slovaquie à la liste des pays européens touchés par Pd (Martinkova *et al.*, 2010; Simonovicova *et al.*, 2010). Selon les données recueillies entre les années 2003 et 2010 par Puechmaille *et al.* (2011b), ces derniers ont pu conclure que le pathogène fongique était présent dans 12 pays au total, suite à des analyses morphologiques et génétiques (Figure 3.3). Bref, alors que le SMB est une maladie épizootique sur le continent nord-américain, de par sa dispersion graduelle dans les hibernacles autour du premier site de détection, l'infection fongique est paneuropéenne quant à sa distribution géographique de ce côté de l'Atlantique (Puechmaille *et al.*, 2011b; Blehert, 2012).

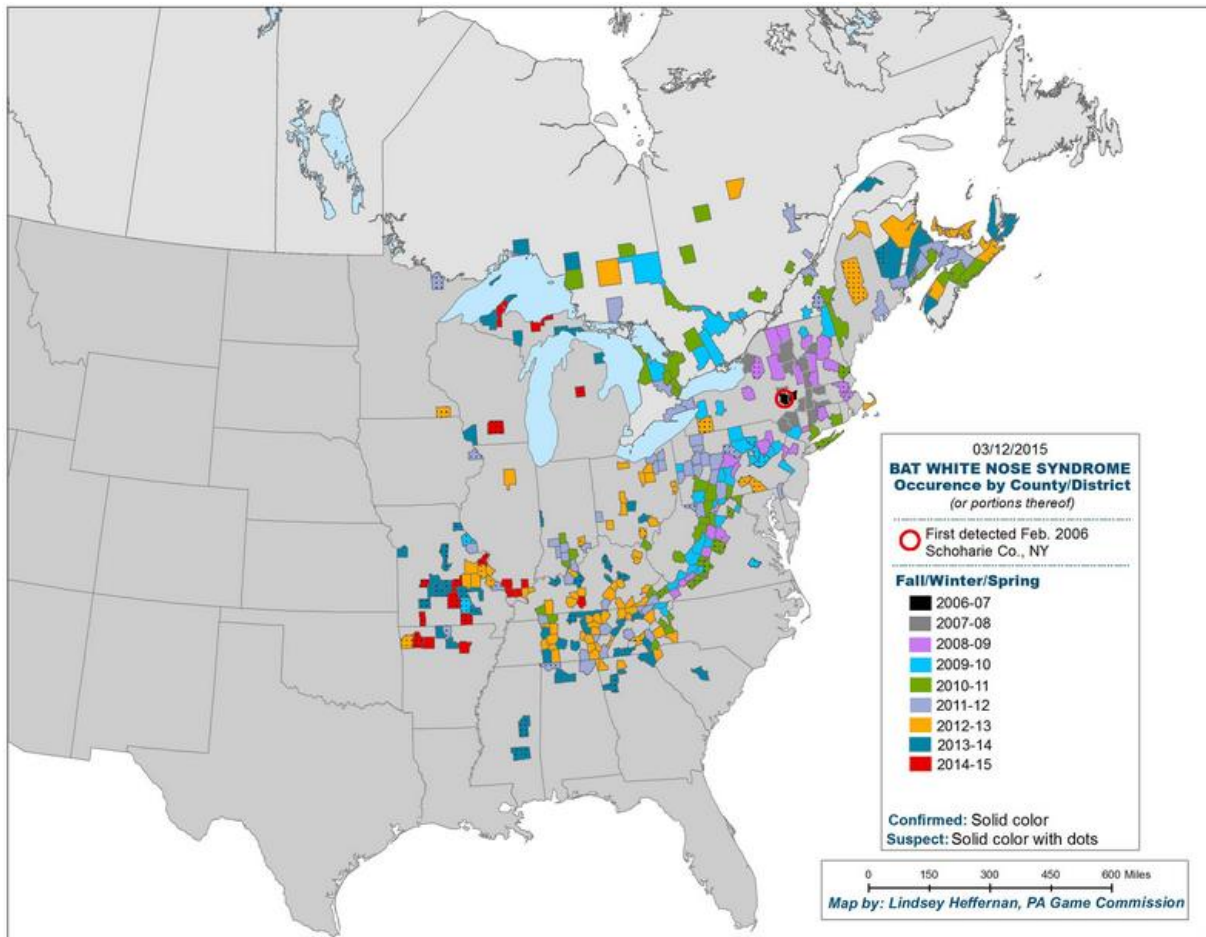


Figure 3.2 Distribution géographique du syndrome du museau blanc (SMB) chez les chauves-souris de l'Est des États-Unis et du Canada en 2015. La dernière mise à jour de la carte date du 12 mars 2015.

Source: Coleman *et al.* (2015)

Les scientifiques n'ont toutefois jamais détecté une perte des réserves de gras chez les chauves-souris européennes, ni une augmentation inhabituelle de la fréquence des réveils lors de l'hibernation durant l'hiver (Martinkova *et al.*, 2010). De plus, aucune mortalité de masse n'a été détectée, comme c'est le cas chez les chauves-souris nord-américaines atteintes du SMB (Wibbelt *et al.*, 2010). À la fin de la période d'hibernation, qui correspond aux mois de mars et avril, les chiroptères d'Europe pouvaient présenter une prévalence élevée de Pd (Puechmaille *et al.*, 2011b). Certains individus ont même été vus avec l'infection fongique durant les autres périodes de l'année (Puechmaille *et al.*, 2011b). Malgré ces observations, peu est connu en ce qui concerne l'infection de Pd chez les chauves-souris européennes, lesquelles sont moins abondantes ou moins souvent observées dans des hibernacles, et encore moins concernant la pathogénicité de Pd qui n'a toujours pas bien été élucidée (Puechmaille *et al.*, 2011a; Zukal *et al.*, 2014). Des données spatiotemporelles sur le SMB manquent particulièrement sur ce continent, quoique Zukal *et al.* (2014) ont

réussi à réaliser une des études les plus extensives à ce jour sur le SMB, en associant Pd à la plus grande diversité d'espèces jamais documentée.

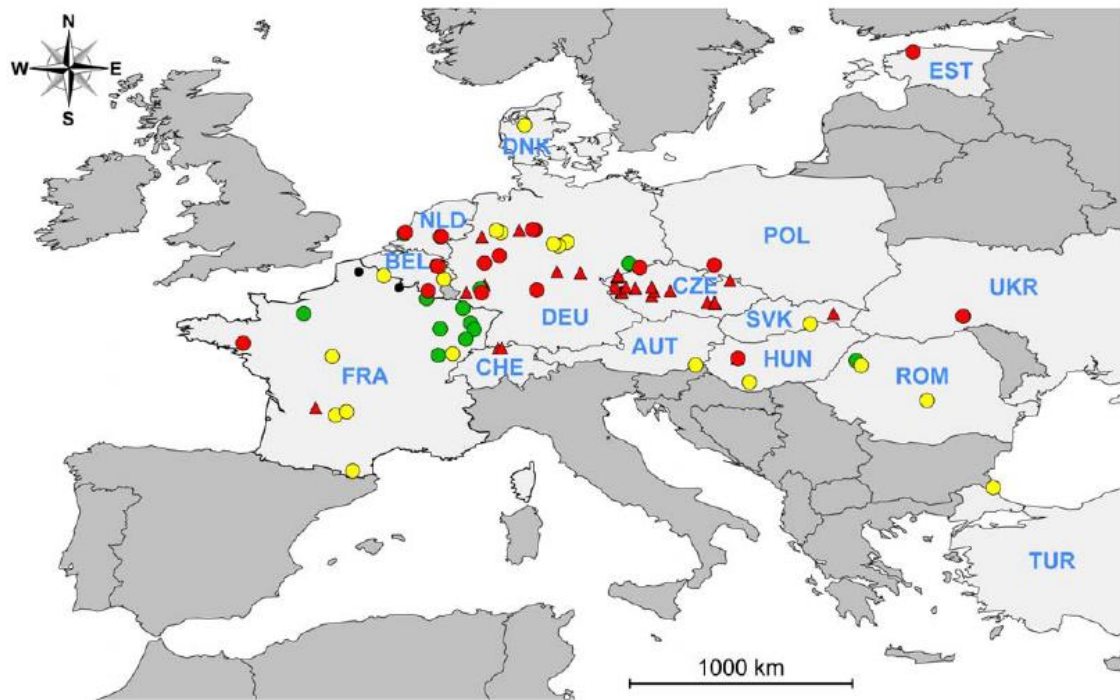


Figure 3.3 Distribution des registres de *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) confirmés et suspects chez les chauves-souris qui hibernent en Europe. Les cercles représentent les registres de l'étude présente et les triangles, ceux de publications précédentes. La couleur rouge illustre les registres de Pd confirmés, le jaune les évidences photographiques de Pd, et le vert les registres visuels.

Traduction libre

Source : Puechmaille *et al.* (2011b), p. 5

Martinkova *et al.* (2010) hypothétisent que Pd est présent historiquement sur le continent européen, mais que l'épizootie a commencé depuis peu, entre autres en raison de sa prévalence plus importante. De plus, les évidences photographiques du SMB prises il y a plus de 30 ans augmentent en nombre et il en est de même des rapports historiques (Feldmann, 1984), ce qui suggère que Pd avait colonisé le continent européen bien avant les études qui se sont déroulées plutôt récemment (Puechmaille *et al.*, 2011b). Si c'est réellement le cas, le questionnement qui persiste est la raison pour laquelle le champignon pathogène n'a jamais été recensé sur une échelle plus large auparavant (Martinkova *et al.*, 2010). Selon des études phylogénétiques menées sur quelques espèces de chauves-souris, on a découvert que certaines d'entre elles étaient originaires d'Asie de l'Ouest avant de coloniser l'Europe durant les 100 000 dernières années (Flanders *et al.*, 2009). Parmi ces espèces, il y a le Petit murin (*Myotis blythii*), dont plusieurs individus ont d'ailleurs été testés positivement pour la présence de Pd durant les dernières années (Curat *et al.*, 2008; Wibbelt *et al.*, 2010). En prenant donc pour acquis que le champignon peut voyager sur de longues distances par l'entremise des

chiroptères, il y a des chances que la distribution de ce dernier ne soit pas restreinte au continent européen, mais aussi à la Russie et possiblement même à l'Asie (Puechmaille *et al.*, 2011b). L'éventualité de dispersion globale du SMB est toutefois encore inconnue, d'où la nécessité d'études supplémentaires afin de clarifier la distribution géographique actuelle de Pd (Boyles *et al.*, 2011).

3.3. Relation entre Pd et l'hôte

La dynamique qui sous-tend la relation entre un hôte et un pathogène implique un équilibre entre la capacité de l'agent pathogène à infecter l'hôte, et celle de l'hôte à résister à cette infection, les deux acteurs devant s'adapter en coévoluant ensemble (Zukal *et al.*, 2014). Lorsque la répartition géographique d'un agent infectieux chevauche celle de plusieurs populations hôtes susceptibles, le pathogène devient opportuniste en pouvant changer d'hôte selon l'accessibilité (Irwin *et al.*, 2012). Un organisme infectieux multi-hôtes peut toutefois rendre la dispersion et les dynamiques de la maladie moins prédictibles, comme c'est le cas pour le champignon Pd qui peut coloniser différentes espèces de chiroptères (Woolhouse *et al.*, 2001; Zukal *et al.*, 2014). Dans la section qui suit, les caractéristiques biologiques des chauves-souris, les hôtes principaux, seront décrites avec une emphase particulière sur les différents facteurs qui sous-tendent leur niveau de susceptibilité et d'immunisation par rapport au pathogène Pd.

3.3.1. Chauves-souris: hôtes principaux

Les chiroptères sont reconnus comme étant d'excellents réservoirs pour les pathogènes comme les virus ou les champignons (Plowright *et al.*, 2015). Il s'agit d'hôtes particuliers si on les compare avec d'autres animaux susceptibles à ce genre de parasites, comme les rongeurs (Luis *et al.*, 2013). Selon Zhang *et al.* (2013), la différence de système immunitaire des chauves-souris avec celui de la plupart des autres mammifères pourrait expliquer cette disparité. L'adaptation pour le vol soutenu est une hypothèse d'effet indirect sur le niveau d'immunité des chiroptères, puisque c'est le seul attribut commun à ce groupe diversifié et largement distribué qui le distingue des autres groupes de mammifères (O'Shea *et al.*, 2014). Plus précisément, il semblerait que l'augmentation du métabolisme, combinée aux températures corporelles plus élevées durant le vol, puisse amplifier les fonctions immunitaires et ainsi procurer une force évolutive contre la virulence de certains pathogènes (O'Shea *et al.*, 2014). Dans cet ordre d'idées, ces espèces doivent être hautement tolérantes aux maladies infectieuses, et constituent donc des réservoirs de pathogènes uniques (Plowright *et al.*, 2015).

En 2005, Simmons affirmait que la maladie infectieuse du SMB menaçait probablement déjà plus de 20% de la diversité des mammifères en général, seulement par l'entremise des chauves-souris. Comme il a été

mentionné dans la section 3.1.2, ce sont plutôt les chauves-souris cavernicoles et insectivores des milieux tempérés qui sont affectées, puisqu'il y a une diminution considérable de la réponse immunitaire lors de la période d'hibernation chez ces espèces, augmentant ainsi leur prédisposition à la maladie (Gargas *et al.*, 2009; Puechmaille *et al.*, 2010). De plus, face à la diminution de température corporelle des individus qui devient la même que celle ambiante dans l'hibernacle, Pd réussit à rencontrer des conditions optimales à sa croissance sur les surfaces épidermiques de ces animaux (Blehert *et al.*, 2008). Étant un champignon psychrophile, les chauves-souris sont ainsi des hôtes opportunistes pour ce pathogène émergent (Meteyer *et al.*, 2009). Toutes les espèces nord-américaines qui ont d'ailleurs été victimes de mortalité suite au SMB sont représentées par des individus de la famille des vespertilionidés (Martinkova *et al.*, 2010). Néanmoins, le fait que d'autres espèces appartenant à une famille différente soient elles aussi susceptibles au champignon Pd demeure nébuleux étant donné qu'il n'y a pas d'autres familles de chiroptères que les vespertilionidés qui hibernent dans ces régions (Puechmaille *et al.*, 2011a). Selon Simmons (2005), 36% de la diversité mondiale des chauves-souris est représentée uniquement par les vespertilionidés, qui totalisent à eux seuls 407 espèces reconnues. Pour ce qui est de l'Europe, 80% des espèces appartiennent à cette famille, ce qui implique que la majorité des chauves-souris de ce continent sont probablement susceptibles au SMB (Puechmaille *et al.*, 2011a). Pire encore, si cette MIE ne se limite pas seulement à ce groupe, mais se transmet aussi à d'autres espèces qui hibernent, et bien toutes les chauves-souris européennes seraient potentiellement sensibles au pathogène fongique et donc menacées par des mortalités massives comme celles survenues du côté américain (Puechmaille *et al.*, 2011a).

Sur les 47 espèces de chauves-souris insectivores vivant aux États-Unis ou au Canada, plus de la moitié hibernent pour survivre aux conditions hivernales lorsque les insectes ne sont pas disponibles (U.S. Fish & Wildlife Service, 2014). Selon Meteyer *et al.* (2009), six espèces différentes de chauves-souris américaines étaient touchées par la maladie en 2009: la petite chauve-souris brune, la chauve-souris de l'Indiana (*Myotis sodalis*), la grande chauve-souris brune, le vespertilion nordique, la pipistrelle de l'Est et le vespertilion pygmée de l'Est (*M. leibii*). En 2010, on confirmait la présence du pathogène fongique chez deux espèces supplémentaires, soit la chauve-souris grise (*M. grisescens*) et le vespertilion du Sud-est (*M. austroriparius*) (Puechmaille *et al.*, 2011a). Turner *et al.* (2011) soutiennent aussi que ces huit espèces au total, de trois genres différents, sont porteuses du champignon Pd, desquelles six peuvent en mourir. Aujourd'hui, ce sont au moins 12 espèces qui ont été testées positivement pour le pathogène fongique en Amérique du Nord et qui en sont menacées (Coleman *et al.*, 2015; Tableau A10.2). Parmi celles-ci, la chauve-souris grise et la chauve-souris de l'Indiana ont déjà le statut d'espèce en danger, en plus du vespertilion nordique, pour lequel il y a eu proposition de l'ajouter à cette liste (U.S. Fish & Wildlife Service, 2014). Un plus grand

nombre d'espèces est évidemment à risque au fur et à mesure que la maladie se disperse dans de nouvelles aires géographiques où d'autres chauves-souris hibernent (Foley *et al.*, 2011).

En Europe, 11 espèces étaient porteuses du champignon Pd durant l'hiver 2012-2013 (Zukal *et al.*, 2014). Aujourd'hui, seulement 2 ans plus tard, ce sont 18 espèces qui répondent positivement aux symptômes diagnostiques du SMB, ou qui sont tout simplement positives par rapport à la présence de Pd (Coleman *et al.*, 2015). Le Grand murin semble être celle qui a cumulé le plus de registres de Pd depuis qu'on s'y intéresse sur le continent (Puechmaille *et al.*, 2011b). Selon les données les plus récentes, il y aurait présentement 30 espèces, que ce soit en Amérique du Nord ou en Europe, qui ont le statut d'être porteuse de Pd (Coleman *et al.*, 2015). Il est d'ailleurs prévu que ce nombre augmente puisque le SMB, caractérisé comme maladie épizootique, continue de se disperser rapidement sur le continent américain (Zukal *et al.*, 2014). En parallèle, une surveillance accrue se poursuit de l'autre côté de l'Océan (Zukal *et al.*, 2014). Si les méthodes de détection s'améliorent quant à leur niveau de sensibilité, il est aussi fort probable que plus d'espèces soient révélées comme étant porteuses de la maladie (Turner *et al.*, 2014).

Suite aux nombreuses études qui se sont penchées sur le champignon pathogène Pd, beaucoup d'hôtes semblent en être infectés, que ce soit des espèces de chauves-souris éloignées d'un point de vue phylogénétique ou avec des histoires de vie très distinctes (Zukal *et al.*, 2014). Puisqu'il s'agit d'un pathogène généraliste, du fait qu'il cible deux sous ordres différents de chiroptères, une nécessité s'impose quant à l'élargissement des recherches sur l'écologie et l'épidémiologie du SMB, lequel joue un rôle majeur dans la conservation de ce groupe de mammifères (Zukal *et al.*, 2014). Comprendre les différents aspects écologiques qui caractérisent les hôtes, dans ce cas les chauves-souris, est d'autant plus important afin de prédire la dispersion de la maladie face aux populations vulnérables, et d'en gérer les répercussions (Maher *et al.*, 2012).

3.3.2. Susceptibilité à Pd

La toute première question qui persiste quant à la susceptibilité à Pd est pourquoi il y a tant de mortalité associée au pathogène fongique dans l'Est de l'Amérique du Nord, alors qu'il n'y en a pas sur le continent européen (Stokstad, 2010). À partir des données recueillies jusqu'à présent, plus de support est attribué à l'hypothèse que Pd était bien établi en Europe avant même son émergence sur le continent nord-américain (Wibbelt *et al.*, 2013). L'origine probable de la maladie n'explique toutefois pas la raison pour laquelle le SMB n'a jamais causé de mortalité de masse de ce côté du monde (Martinkova *et al.*, 2010). Présentement, il y a toujours un manque de connaissances afin de répondre clairement à ce questionnement (Wibbelt *et al.*, 2010). Ce qu'on sait toutefois, c'est que le principal facteur de risque quant à cette maladie fongique

semble être le fait d’hiberner dans des grottes ou des mines contaminées par Pd, et où les conditions sont favorables à la croissance de ce champignon (Blehert, 2012; Verant *et al.*, 2012).

La petite chauve-souris brune est l’une des espèces de chauve-souris les mieux étudiées de par son abondance et sa large distribution en Amérique du Nord (Frick *et al.*, 2010a). Elle est reconnue aujourd’hui comme une de celles ayant un taux de mortalité particulièrement élevé chez les populations où l’hibernacle est infecté par le SMB (Frick *et al.*, 2010a; Tableau 3.1). Durant les 30 années qui ont précédé l’émergence de l’épidémie sur le continent, les populations étaient stables, ou tendaient même vers la hausse, mais l’établissement et la dispersion de la maladie fongique ont résulté en une diminution annuelle considérable de l’ordre de 30 à 100% des individus de cette espèce (Frick *et al.*, 2010a; 2010b).

Tableau 3.1 Dénombrement de la petite chauve-souris brune (*Myotis lucifugus*) par hibernacle au Nord-Est des États-Unis, en considérant les données les plus récentes du nombre d’individus avant et après l’établissement du syndrome du museau blanc dans l’hibernacle. Les dix hibernacles qui ont été sélectionnés représentent les plus grands déclin recensés pour cette espèce.

Nombre avant SMB (année)	Nombre après SMB (année)	Déclin total (%)
2276 (2008)	1 (2010)	100,0
1511 (2005)	1 (2008)	99,9
9432 (2003)	24 (2010)	99,7
1722 (2009)	5 (2010)	99,7
1604 (2006)	8 (2010)	99,5
720 (2004)	6 (2010)	99,2
183 542 (2000)	2049 (2010)	98,9
1102 (2004)	22 (2009)	98,0
953 (1999)	22 (2010)	97,7
1213 (2005)	37 (2010)	96,9

Traduction libre

Source: Puechmaille *et al.* (2011a), p. 571 (données reprises de Frick *et al.* (2010a), p. 681)

Les différences écologiques ou comportementales semblent être parmi les explications les plus plausibles quant au niveau de susceptibilité des hôtes par rapport à Pd, ainsi qu’au taux de mortalité qui s’ensuit (Eskew et Todd, 2013). La sélection des sites comme hibernacles ou le comportement d’hibernation (solitaire versus grégaire) sont des exemples de traits qui doivent influencer l’impact du SMB chez les individus atteints (Langwig *et al.*, 2012). En Amérique du Nord, il y a d’autres facteurs qui ont été identifiés et qui pourraient être associés au taux de mortalité des chauves-souris, comme la taille du groupe, la diversité des espèces, le type d’hibernaculum ou la distance par rapport au premier site affecté par le champignon (Wilder *et al.*, 2011). Par exemple, le Petit rhinolophe (*Rhinolophus hipposideros*) hiberne solitairement et librement à l’extérieur des grottes, et représente l’espèce la plus abondante en Europe selon les échantillonnages effectués durant l’hiver, suggérant ainsi qu’elle soit moins sensible à Pd (Zukal *et al.*, 2014). Sur le continent

américain, similairement, les deux espèces qui sont les moins affectées par la maladie fongique sont la grande chauve-souris brune et le vespertilion pygmée de l'Est, toutes deux ayant aussi un comportement solitaire lors de la période d'hibernation (Zukal *et al.*, 2014). Au contraire, des déclinés considérables ont été observés au sein de grandes colonies de deux espèces, soit la pipistrelle de l'Est et le vespertilion nordique (Langwig *et al.*, 2012). De plus, il semble y avoir une tendance continentale par rapport aux stratégies d'hibernation en général, ceci étant aussi susceptible d'amplifier la différence du niveau d'infection par Pd (Martinkova *et al.*, 2010). Alors que les chauves-souris européennes ont plutôt un comportement solitaire lors de leur hibernation, celles d'Amérique du Nord optent plus souvent pour des hibernacles pouvant contenir des agrégations comptant jusqu'à des milliers d'individus (Martinkova *et al.*, 2010).

Face aux différences comportementales et taxonomiques des chauves-souris susceptibles, Zukal *et al.* (2014) ont aussi voulu déterminer si la phylogénie entraine en jeu dans la dynamique de la maladie, afin d'ultimement identifier d'autres espèces à risque. Ils ont pu réaliser qu'il y avait en effet une relation phylogénétique par rapport à la probabilité d'infection (Zukal *et al.*, 2014). Les chiroptères qui sont les plus souvent testés positivement pour Pd ou le SMB appartiennent au genre *Myotis*, ce qui donne du crédit à l'hypothèse que le niveau de parenté entre les hôtes peut faciliter l'invasion par le pathogène fongique (Zukal *et al.*, 2014). Bien que la recherche ait pu identifier les aspects écologiques influençant la pathogénicité de Pd, il demeure tout de même difficile de cerner si ce sont bien les facteurs environnementaux, les différences comportementales ou génétiques des hôtes, ou même la résistance immunologique de ces derniers qui a le plus d'impact (Martinkova *et al.*, 2010).

3.3.3 Immunité et adaptation

Toujours selon la même hypothèse qui postule que la présence de Pd est largement établie en Europe depuis plus longtemps, les chauves-souris natives de ce continent doivent être plus tolérantes, ou même plus résistantes au niveau immunologique ou comportemental, que celles américaines (Wibbelt *et al.*, 2010). En Europe, les espèces hôtes ont probablement coévolué avec le pathogène fongique à la base du SMB (Wibbelt *et al.*, 2010). En changeant d'hôtes, les agents infectieux deviennent généralement temporairement plus virulents (Zukal *et al.*, 2014). Les populations naïves, qui n'ont jamais été touchées par l'infection, comme c'est le cas des chauves-souris en Amérique du Nord face à Pd, comportent généralement des caractéristiques avantageuses pour le pathogène impliqué, par exemple, une résistance plus faible (Zukal *et al.*, 2014). De plus, toujours selon Wibbelt *et al.* (2010), il est possible que la flore microbienne présente sur l'épiderme des chauves-souris ou sur les surfaces abiotiques des hibernacles en Europe ait aussi coévolué avec Pd, afin de l'incorporer comme composante non pathogène. Ainsi, ce serait une explication alternative potentielle des effets destructeurs du SMB aux États-Unis ainsi qu'au Canada. Son introduction récente a

infecté des populations et des écosystèmes qui n'avaient jamais connu un tel champignon auparavant (Wibbelt *et al.*, 2010).

Bref, il s'agit encore une fois du modèle conceptuel du triangle de la maladie (*Disease triangle*) qui sous-tend les dynamiques du SMB chez les chauves-souris (Scolthof, 2007), comme il est aussi le cas pour la chytridiomycose chez les amphibiens. En d'autres mots, ce sont les interactions qui existent entre l'hôte, le pathogène fongique et le milieu environnant qui gouvernent la pathogénicité ou la susceptibilité des populations infectées, mais aussi les mécanismes de dispersion de cette maladie infectieuse encore peu comprise (Taylor et Gurr, 2014)

3.4. Mécanismes de dispersion

Selon Blehert *et al.* (2008), le SMB représente une maladie encore peu comprise. Il en est de même sept ans plus tard (Verant *et al.*, 2014; Leopardi *et al.*, 2015). Les scientifiques tentent toujours de mieux comprendre cette MIE plutôt récente (Turner et Reeder, 2009). On n'a toujours pas réussi à identifier les mécanismes responsables de l'augmentation soudaine de la prévalence de Pd sur certaines aires géographiques, ainsi que les modes exacts de dispersion du champignon pathogène (Puechmaille *et al.*, 2011b). Il y a tout de même plusieurs chercheurs, dont Puechmaille *et al.* (2011b) et Warnecke *et al.* (2012), qui ont proposé divers scénarios évolutifs afin d'expliquer le mécanisme de dispersion le plus probable de Pd ou du SMB, lui conférant aujourd'hui une distribution globale.

Ce qui demeure le plus énigmatique est la cause de la continuité de la dispersion du pathogène fongique qui se fait à une vitesse alarmante (Gargas *et al.*, 2009). Comme il a été abordé à la section 3.2.1, il existe plus de support pour l'hypothèse du pathogène introduit dans l'Est de l'Amérique du Nord selon Minnis et Lindner (2013). Puisqu'il n'y a pas de chauves-souris qui migrent d'un bout à l'autre de l'Océan Atlantique, on se demande comment cette introduction a été possible, sans l'entremise des humains. Une autre caractéristique écologique très importante à déterminer est la capacité des chauves-souris de pouvoir ou non transporter les spores de Pd à l'extérieur de l'hibernacle, et même à l'extérieur d'une région quelconque lorsqu'il s'agit d'individus migrateurs (Hallam et McCracken, 2011). Dans les sous-sections suivantes, les facteurs influençant la transmission de Pd, ainsi que les impacts que peuvent avoir les changements globaux sur la dispersion et l'établissement du champignon, sont décrits.

3.4.1. Transmission de Pd

La transmission du pathogène Pd peut se faire de deux façons, soit par contact direct entre une chauve-souris infectée et une autre saine, ou soit par contact indirect avec des propagules du champignon qui sont présents dans l'environnement (Foley *et al.*, 2011; Lorch *et al.*, 2011). En été, des spores viables de Pd ont été retrouvés sur le sol et les murs des grottes et ce, en absence des chauves-souris cavernicoles (Lorch *et al.*, 2013). Suite à cette découverte, Hoyt *et al.* (2014b) ont étudié en laboratoire le niveau de persistance du pathogène fongique, et ont réalisé qu'il pouvait subsister jusqu'à cinq ans, sans chauves-souris comme hôtes. Ce constat suggère que l'environnement infecté, l'hibernacle dans ce cas, peut jouer le rôle de réservoir à long terme, tout en étant un vecteur passif pour Pd (Puechmaille *et al.*, 2011b). Ceci lui procure un rôle important dans le processus de transmission de la maladie (Puechmaille *et al.*, 2011b). Ils ont aussi découvert que Pd pouvait persister sur une variété de substrats, comme de l'équipement ou des vêtements où des spores ont été isolés suite à la visite d'une grotte, ce qui implique une augmentation du risque de transmission et d'établissement du champignon (Okoniewski *et al.*, 2010; Hoyt *et al.*, 2014b).

Il est essentiel de déterminer si Pd a la capacité ou non de croître de façon saprotrophe, à l'extérieur de l'hôte, puisque cette distinction écologique a des implications considérables par rapport à la gestion de la maladie fongique émergente (Reynolds et Barton, 2014). Selon Fisher *et al.* (2012), une croissance saprotrophe chez un pathogène peut entraîner plus facilement l'extinction de l'hôte susceptible. Par exemple, les résultats de Lorch *et al.* (2013) indiquent que suite au départ des chauves-souris infectées, des spores et de l'ADN de Pd ont été retrouvés au niveau des sédiments de la même grotte. Une variété d'éléments organiques, comme des détritres d'insectes ou des matériaux de plantes en décomposition, peuvent aussi être porteurs de spores de l'agent pathogène (Lorch *et al.*, 2013). Il est toutefois difficile de savoir s'il s'agit d'une propagation environnementale ou tout simplement de la persistance des spores répandus par les individus présents auparavant (Reynolds et Barton, 2014). C'est un détail important, puisque que s'il s'agit du deuxième scénario de transmission, ceci implique que le champignon fongique soit limité quant à sa croissance, laquelle doit avoir lieu durant la saison d'hibernation lorsque la température épidermique est optimale, ce qui réduit les probabilités de dispersion (Reynolds et Barton, 2014).

La transmission de Pd semble aussi être dépendante de la densité des individus et de la fréquence des contacts entre eux (Langwig *et al.*, 2012). Les espèces de chauves-souris appartenant au genre *Myotis* illustrent très bien ce concept, puisqu'elles forment typiquement de grandes agrégations lors de la période d'hibernation, ce qui promeut la transmission par augmentation des contacts directs entre individus (Zukal *et al.*, 2014). Indépendamment de la taille du groupe ou de la population, la transmission qui est fonction de la fréquence des contacts peut mener l'espèce à l'extinction plus rapidement (Frick *et al.*, 2010a). De

surcroît, si la densité joue réellement un rôle dans le processus de transmission de Pd, et bien cette caractéristique expliquerait adéquatement pourquoi les chauves-souris européennes, qui forment habituellement de plus petits groupes, soient victimes de taux de mortalité beaucoup plus faibles que celles nord-américaines (Wibbelt *et al.*, 2010). Ce ne sont toutefois pas uniquement les caractéristiques écologiques liées à la transmission qui vont gouverner à elles-seules les mécanismes de dispersion, mais aussi les changements climatiques ou anthropiques susceptibles d'influencer grandement la répartition géographique du SMB.

3.4.2. Impact des changements globaux

Selon Wibbelt *et al.* (2010), l'émergence et la dispersion géographique très récente du champignon Pd, liées avec un taux de mortalité élevé chez les chauves-souris nord-américaines, suggèrent l'introduction d'un agent infectieux exotique dans un nouvel écosystème jamais infecté auparavant. Malgré qu'il s'agisse seulement d'une hypothèse, et que le mode d'introduction aux États-Unis reste incertain, le fait que la découverte initiale de Pd soit dans une grotte populaire et touristique à Albany suggère fortement que le vecteur humain soit impliqué (Blehert *et al.*, 2008; Wibbelt *et al.*, 2010). Chaque année, cette grotte est visitée par des dizaines de milliers de touristes, dont des visiteurs en provenance d'Europe (Cryan et Ellison, 2015). Depuis 2006, le SMB s'est dispersé autour de ce site précis (Cryan et Ellison, 2015). Ainsi, le lieu d'origine, combiné à la distribution géographique présente des hibernacles contaminés et aux évidences expérimentales, suggère que le pathogène fongique soit bel et bien une espèce introduite, possiblement via le commerce ou les voyages internationaux (Warnecke *et al.*, 2012).

Un changement au niveau des conditions climatiques doit aussi influencer le niveau de prévalence de Pd, puisque selon les données recueillies par Puechmaille *et al.* (2011b), les périodes hivernales plus courtes semblent être associées à des prévalences plus faibles. Un exemple représentatif de cette affirmation est la région de la Méditerranée, où les saisons d'hibernation sont plus courtes en comparaison avec d'autres régions européennes (Rodrigues *et al.*, 2003), et où aucune chauve-souris présentant les symptômes du SMB n'a encore été répertoriée (Puechmaille *et al.*, 2011b). D'autres facteurs ont toutefois besoin d'être pris en considération dans cette association entre la prévalence du pathogène fongique et la durée de l'hibernation, comme les températures plus élevées retrouvées dans les hibernacles méditerranéens, qui caractérisent cette région de l'Europe (Rodrigues *et al.*, 2003). Il reste que beaucoup d'études sont nécessaires afin de déterminer si ce sont bien les conditions climatiques ou alors la longueur de l'hibernation qui ont un effet sur la prévalence, la croissance et le niveau de détection de Pd (Puechmaille *et al.*, 2011b). La dernière section qui suit traite des enjeux qui sont liés à l'infection du SMB, en développant les conséquences au niveau des populations et des écosystèmes atteints par le champignon pathogène.

3.5. Enjeux liés à l'infection

La mortalité soudaine et maintenant dispersée chez les chauves-souris qui hibernent, associée au SMB, diffère de celle des autres petits mammifères, de par leurs adaptations et stratégies de survie, qui sont représentées habituellement par un taux de survie élevé, combiné à une faible fécondité (Cryan et Ellison, 2015). En effet, les chauves-souris vivent longtemps et n'ont généralement qu'une ou deux portées d'un seul rejeton à chaque année et ce, si tant est qu'elles se reproduisent, ce qui fait en sorte que leurs populations ont un faible potentiel de croissance et ne peuvent donc récupérer rapidement lorsqu'elles sont affectées par le SMB (Cryan et Ellison, 2015). Un exemple connu est la petite chauve-souris brune, qui était l'espèce la plus répandue en Amérique du Nord avant l'émergence du SMB (Warnecke *et al.*, 2012). En raison des taux de mortalité très élevés de l'ordre de 30 à 100% (Dzal *et al.*, 2011), Frick *et al.* (2010a) prédisaient déjà un effondrement des populations et l'extinction locale de cette espèce dans les régions affectées d'ici deux décennies. Aujourd'hui, les populations de petite chauve-souris brune représentent en nombre moins de 10% de leur taille estimée, avant l'établissement du champignon pathogène sur le continent (U.S. Fish & Wildlife Service, 2014).

Les chauves-souris étant les prédateurs apex de l'écosystème dans lequel elles vivent, celles-ci jouent un rôle prépondérant dans le contrôle des populations d'insectes dans le monde (Reynolds et Barton, 2014). Ainsi, une diminution considérable des populations de chiroptères pourrait très possiblement engendrer une prolifération d'insectes et même accentuer le problème de dispersion de maladies qui ont comme vecteur certains insectes (Puechmaille *et al.*, 2010). En plus de menacer sévèrement les populations fauniques affectées par le SMB, la mortalité élevée chez les espèces de ce groupe d'animaux, dont certaines sont nectarivores ou frugivores, impliquerait aussi une menace sérieuse pour les écosystèmes, incluant l'agriculture, en réduisant les niveaux de pollinisation des plantes et de diffusion des graines (Frick *et al.*, 2010a; Dzal *et al.*, 2011). Étant donné que les chauves-souris jouent un rôle écologique majeur dans les fonctions de l'écosystème, et représentent plus de 20% de la diversité des mammifères, il est nécessaire de comprendre, de suivre et surtout, de contrôler la dispersion de cette maladie fongique (Simmons, 2005; Puechmaille *et al.*, 2010). Sans actions concrètes, on pourrait connaître des pertes irréversibles semblables à celles des amphibiens affectés par la chytridiomycose et ce, au niveau de la biodiversité des mammifères et même des écosystèmes entiers (Puechmaille *et al.*, 2010).

Comme il a été mentionné dans la section 3.2.2, c'est un défi en soit d'élucider les causes qui font en sorte que les chiroptères d'Europe ne soient pas infectés par le SMB, ou que ceux qui portent le champignon Pd demeurent tout de même en santé (Stokstad, 2010). Il est fort probable que ces connaissances seraient d'une

grande utilité afin de protéger les populations touchées par ce fléau au Canada et aux États-Unis (Stokstad, 2010). Selon les membres du consortium international sur le SMB, le plan d'action nécessaire pour mieux comprendre cette maladie infectieuse mortelle et potentiellement pandémique chez un taxon des mammifères aussi important écologiquement, est la coopération globale des biologistes de la conservation et des écologistes (Puechmaille *et al.*, 2011a). Le taux de mortalité élevé dans les régions nord-américaines affectées par le SMB, sans compter la dispersion rapide de l'infection fongique depuis son émergence en 2006, continue et continuera fort probablement de menacer la diversité importante des chauves-souris si rien n'est fait (Turner et Reeder, 2009; Langwig *et al.*, 2012).

Chapitre 4

Analyse des causes de l'accélération de la dispersion des deux cas de maladies fongiques émergentes chez les amphibiens et les chauves-souris

Suite à l'étude de cas du champignon pathogène Bd chez les amphibiens, ainsi que celle sur Pd qui affecte les chauves-souris, il est plus évident de voir à quel point ces deux exemples représentent une menace sérieuse pour la conservation et la gestion des écosystèmes affectés. D'une part, la chytridiomycose est présente sur tous les continents où des amphibiens sont retrouvés, et est à la base du déclin et de l'extinction rapide de plus de 520 espèces (Pereira *et al.*, 2013; Aanensen et Fisher, 2015). D'autre part, le syndrome du museau blanc, qui est aussi une infection fongique cutanée, quoiqu'un peu plus récente, a réussi à envahir une trentaine d'espèces de chiroptères nichant dans les milieux tempérés d'Europe et d'Amérique du Nord (Coleman *et al.*, 2015). Selon les connaissances acquises à ce jour, il n'engendre des déclins que chez des populations américaines affectées (Cryan et Ellison, 2015). Dans le cas des deux infections, il y a probablement plus d'espèces qui pourraient être contaminées si aucune action n'est entreprise. Dans ce contexte, ce dernier chapitre, qui a pour but d'analyser les causes de l'accélération de la dispersion de ces deux maladies fongiques émergentes, fait tout d'abord une comparaison exhaustive des deux études de cas. À partir de cette comparaison, une analyse des similitudes et des disparités entre les deux MIE est ensuite développée en soulignant les aspects les plus déterminants. De plus, une spéculation par rapport à la propagation future des deux infections fongiques chez ces groupes d'animaux est présentée et ce, avant de tenter de généraliser ce qui émane de ces études de cas à l'ensemble des maladies fongiques affectant la faune. Finalement, des stratégies de surveillance ainsi que des pistes de recherches prioritaires sont suggérées dans la toute dernière section, afin de mieux gérer intégralement la dispersion des champignons pathogènes en question.

4.1. Comparaison des deux maladies fongiques étudiées: la chytridiomycose chez les amphibiens et le syndrome du museau blanc chez les chauves-souris

Eskew et Todd (2013) ont fait une étude synthèse dans laquelle ils comparent différentes connaissances cumulées sur les deux mêmes pathogènes fongiques, soit Bd et Pd. Étant donné que les éléments comparatifs sont plutôt généraux, et qu'ils datent déjà de deux ans, une comparaison beaucoup plus détaillée est élaborée dans cette section, tout en tentant d'actualiser le mieux possible les connaissances disponibles sur le sujet. La comparaison qui a été faite par Taylor et Gurr (2014) avec les mêmes champignons infectieux, en parallèle avec d'autres infections fongiques chez les plantes ou chez les humains, malgré qu'il s'agisse encore une fois d'une brève synthèse, a aussi servi d'inspiration pour le tableau comparatif. Ce sont les

caractéristiques les plus importantes et les plus descriptives qui ont été retenues des deux études de cas de maladies fongiques des chapitres précédents pour cette comparaison (Tableau 4.1).

Tableau 4.1 Comparaison des caractéristiques associées à chaque maladie fongique: la chytridiomycose chez les amphibiens, causée par le champignon *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), et le syndrome du museau blanc (SMB) chez les chauves-souris, engendré par le champignon *Pseudogymnoascus destructans* (Pd). Les éléments en gras sont ceux repris tels quels et traduits de l'article d'Eskew et Todd (2013); ceux soulignés proviennent de l'article Taylor et Gurr (2014).

	CHYTRIDIOMYCOSE	SYNDROME DU MUSEAU BLANC
Pathogène	<i>Batrachochytrium dendrobatidis</i>	<i>Pseudogymnoascus destructans</i>
ÉMERGENCE DE LA MALADIE		
Découverte	-1996 à 1998: mortalité inhabituelle avec lésions cutanées (Berger <i>et al.</i> , 1998) -1999: nomination par Longcore <i>et al.</i> comme nouvelle espèce	-2006 dans une grotte en Albany (Bleher <i>et al.</i> , 2008); 2009: 1 ^{er} nom= <i>Geomyces destructans</i> (Gargas <i>et al.</i> , 2009); 2013= <i>P. destructans</i> (Minnis et Lindner, 2013)
Origine	-Origine incertaine: 1938 en Afrique du Sud (Weldon <i>et al.</i> , 2004) VS 1894 au Brésil (Rodriguez <i>et al.</i> , 2014) - Plusieurs régions d'endémisme et une lignée hypervirulente introduite (Goka <i>et al.</i>, 2009; Farrer <i>et al.</i>, 2011; Bai <i>et al.</i>, 2012)	-Origine incertaine à l'échelle globale (Warnecke <i>et al.</i> , 2012) -Possiblement endémique à l'Europe et introduit en Amérique du Nord (Wibbelt <i>et al.</i>, 2010; Puechmaille <i>et al.</i>, 2011a; b)
Distribution géographique mondiale	-Sur tous les continents sauf l'Antarctique (Pereira <i>et al.</i> , 2013); 54 pays abritent le pathogène (Aanensen et Fisher, 2015)	-Restreinte à l'Europe (12 pays), États-Unis (28 états) et Canada (5 provinces) (Puechmaille <i>et al.</i> , 2011b; Coleman <i>et al.</i> , 2015)
DESCRIPTION DU PATHOGENE		
Caractéristiques	-Eucaryote et intracellulaire, sphérique, dans l'épiderme et produit zoospores (Longcore <i>et al.</i> , 1999; Pessier <i>et al.</i> , 1999); champignon chytride= retrouvé dans l'eau (Pereira <i>et al.</i> , 2013)	-Arthroconidies (spores asexués) courbées asymétriquement (Gargas <i>et al.</i> , 2009); Saprotrophe ou opportuniste, psychrophile (Bleher <i>et al.</i> , 2008; Lorch <i>et al.</i> , 2013)
Conditions de croissance/survie	-Reproduction de 4 à 25°C et pH 4 à 8 (Gleason <i>et al.</i> , 2008); croissance optimale de 17 à 25°C et pH 6 à 7 (Woodhams <i>et al.</i> , 2008); <u>T° de survie= 1 à 30°C (Gurr <i>et al.</i>, 2011)</u>	-Conditions optimales de croissance entre 12,5 et 15,8°C et pH entre 5 et 11 (Verant <i>et al.</i> , 2012); T° de survie=ne peut croître à une T° excédant 20°C (Chaturvedi <i>et al.</i> , 2010)
<u>Cycle de vie</u>	<u>-Asexué. Aucune évidence d'un cycle de vie sexué (Gurr <i>et al.</i>, 2011); 2 stades= 1 sessile et 1 mobile avec zoospores (Berger <i>et al.</i>, 2005)</u>	<u>-Asexué. Aucune évidence d'un cycle de vie sexué (Gurr <i>et al.</i>, 2011)</u>
MALADIE FONGIQUE	Chytridiomycose= maladie cutanée	Syndrome du museau blanc= maladie cutanée
Symptômes/effets	-Stade larvaire: perte de kératine de la pièce buccale (Parris et Cornelius, 2004) -Stade post-métamorphique: hyperplasie= interaction négative avec osmorégulation (Fisher <i>et al.</i> , 2009b; Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009) -Activité des mycotoxines (Voyles <i>et al.</i> , 2011)	-Filaments blancs sur museau, oreilles et membranes des ailes (Warnecke <i>et al.</i> , 2012); perte d'élasticité + obstruction glandes sébacées (Meteyer <i>et al.</i> , 2009) déséquilibre homéostatique (Wibbelt <i>et al.</i> , 2010); réveils plus fréquents en hibernation (Bleher <i>et al.</i> , 2008)

Prévalence	2 types: Apparition brusque et mortalité OU présence depuis longtemps, virulence modérée et non létale (Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009; Lips, 2014)	-Plus virulente en Am. du Nord (mortalité en masse) (Warnecke <i>et al.</i> , 2012); pas de mortalité en Europe (Martinkova <i>et al.</i> , 2010)
<u>Stratégie d'infection</u>	<u>Infection épidermique seulement (Gurr <i>et al.</i>, 2011)</u>	<u>Infection épidermique seulement et invasive (Gurr <i>et al.</i>, 2011)</u>
Réservoirs biotiques/ hôtes	- Pathogène généraliste pour amphibiens , 520 espèces touchées (Fisher <i>et al.</i> , 2009; Aanensen et Fisher, 2015) - Peut aussi infecter reptiles, nématodes, sauvagines (Kilburn <i>et al.</i>, 2011; Garmyn <i>et al.</i>, 2012; Shapard <i>et al.</i>, 2012) et écrevisses (McMahon <i>et al.</i>, 2013)	- Pathogène généraliste chez différents hôtes chauves-souris , 30 espèces touchées (12 en Am. du Nord, 18 en Europe) (Puechmaille <i>et al.</i> , 2011a; Coleman <i>et al.</i> , 2015) -Peut persister sur une variété de substrats comme détritits d'insectes ou de plantes en décomposition (Lorch <i>et al.</i> , 2013)
Réservoirs abiotiques	Peut survivre dans l'eau et le sol jusqu'à 3 mois en laboratoire (Johnson et Speare, 2003; 2005)	Persistance sur les sols et les murs des grottes comme saprotrophe (Gurr <i>et al.</i>, 2011; Lindner <i>et al.</i>, 2011; Puechmaille <i>et al.</i>, 2011b); sur équipement ou vêtements (Okoniewski <i>et al.</i>, 2010); jusqu'à 5 ans (Hoyt <i>et al.</i>, 2014b)
INTERACTION HÔTE-PATHOGENE Histoire de vie et risque d'infection de l'hôte/ susceptibilité	- Espèces d'amphibiens aquatiques, biphasiques et tropicales = risques plus élevés (Lips <i>et al.</i>, 2003) -Pathogénicité variable selon histoire de vie de l'hôte (Fisher <i>et al.</i> , 2012); grandes populations, faible diversité et faible dispersion géographique = plus à risques (Lips <i>et al.</i> , 2006; Becker <i>et al.</i> , 2014); susceptibilité variable selon dose, souche et T° environnante (Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009)	-Espèces qui hibernent, cavernicoles et insectivores de milieux tempérés (Gargas <i>et al.</i> , 2009; Martinkova <i>et al.</i> , 2010) -Pathogénicité variable selon histoire de vie de l'hôte (Langwig <i>et al.</i> , 2012); taille du groupe et diversité = affecte susceptibilité (Wilder <i>et al.</i> , 2011; Zukal <i>et al.</i> , 2014)
<u>Statut immunitaire de l'hôte/ adaptation</u>	-Peptides antimicrobiens et bactéries antifongiques sur la peau = défenses contre Bd (Rollins-Smith <i>et al.</i> , 2011) - Espèces susceptibles = faible réponse immunitaire (innée ou acquise) face au pathogène (Ribas <i>et al.</i>, 2009; Rosenblum <i>et al.</i>, 2012) car défenses supprimées par l'infection (Gurr <i>et al.</i>, 2011)	- Effets négatifs sur l'immunité de l'hôte durant l'hibernation (Cryan <i>et al.</i>, 2010); Chauves-souris européennes plus tolérantes ou résistantes immunologiquement; coévolution probable entre la flore microbienne et Pd (Wibbelt <i>et al.</i>, 2010)
Transmission	-Contact direct entre individus, ou indirect via l'eau (Pereira <i>et al.</i> , 2013) -Plus fréquent par l'eau, car zoospores libres et mobiles (Lips <i>et al.</i> , 2006; Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009)	-Contact direct entre individus, ou indirect via l'environnement (sol et murs des grottes) (Foley <i>et al.</i> , 2011; Lorch <i>et al.</i> , 2013) -Transmission dépendante de la densité des hôtes et de la fréquence des contacts (Langwig <i>et al.</i> , 2012)
<u>Distance de dispersion/mode de dispersion</u>	- <u>Courtes distances par contact (Gurr <i>et al.</i>, 2011)</u> -Mouvement local peu connu (Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009); Hypothèse via hôtes, eau ou sable, mouvement oiseaux/ insectes/ humains ou vent (Johnson et Speare, 2005; Morgan <i>et al.</i> , 2007; Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009)	- <u>Courtes distances par contact (Gurr <i>et al.</i>, 2011)</u> -Modes exacts de dispersion inconnus (Puechmaille <i>et al.</i> , 2011b) -Hypothèse: dispersion sur de longues distances par l'entremise d'humains (Warnecke <i>et al.</i> , 2012)
Enjeux liés à l'infection	-Perte de biodiversité plus importante jamais recensée (déclins globaux) (Murray <i>et al.</i> , 2011); taux d'extinction 200 fois plus élevé (Blaustein <i>et al.</i> , 2012); maladie = cause	-Mortalité soudaine et dispersée (Cryan et Ellison, 2015) -Rôle écologique des chauves-souris = prédateurs apex donc contrôle des insectes

	principale (Pereira <i>et al.</i> , 2013) -Rôle des amphibiens = indicateurs de la qualité de l'environnement (IUCN, 2014)	(Reynolds et Barton, 2014); diminution= prolifération d'insectes, menace pour agriculture et santé publique (Frick <i>et al.</i> , 2010a; Dzal <i>et al.</i> , 2011)
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Face à cette comparaison entre la chytridiomycose chez le groupe des amphibiens et le SMB chez les chauves-souris, certaines tendances émergent quant aux maladies fongiques de la faune. Pour mieux généraliser aux futures infections similaires, tout aussi susceptibles d'apparaître chez d'autres groupes d'animaux à l'ère de cette globalisation grandissante, un examen plus approfondi des ressemblances et des différences entre les deux études de cas est abordé dans la section suivante.

4.2. Analyse des similitudes et des disparités entre les deux maladies fongiques émergentes

En se référant toujours au tableau 4.1 de la section précédente, il est possible de voir que certains aspects des deux maladies fongiques se ressemblent beaucoup, alors que d'autres diffèrent. Le tableau 4.2 résume d'ailleurs les caractéristiques semblables et différentes les plus pertinentes qui sont liées aux deux champignons pathogènes impliqués dans des infections cutanées. Cette synthèse permet de mieux cerner quels éléments sont les plus déterminants dans la réussite des agents infectieux à envahir l'hôte, à se répandre de populations en populations, et finalement à s'établir et à persister dans l'écosystème. Dans cet ordre d'idées, des stratégies d'actions peuvent être dirigées plus adéquatement, afin de ralentir et de prévenir ultimement ce fléau omniprésent.

Tableau 4.2 Synthèse des similitudes et des disparités entre les deux infections fongiques émergentes: chytridiomycose causée par *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd) chez les amphibiens et le syndrome du museau blanc causé par *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) chez les chauves-souris.

	SIMILITUDES	DISPARITÉS
Émergence	Récente (constat de mortalité)	
Origine	-Incertaine -Endémique à certaines régions, introduite et plus virulentes pour d'autres	Selon hypothèses, Bd semble établi depuis plus longtemps (1894 ou 1938)
Distribution géographique	Probablement plus d'endroits affectés qui sont inconnus	Bd beaucoup plus dispersé mondialement
Caractéristiques du champignon	S'introduit dans l'épiderme de l'hôte	-Bd: champignon chytride (eau) -Pd: champignon saprophyte terrestre
Conditions de croissance		-Bd: optimales= 17-25°C et pH 6-7 -Pd: optimales= 12,5-15,8°C et pH 5-11
Cycle de vie	Asexué; cycle de vie sexué inconnu	
Maladie	Cutanée	
Symptômes/effets	Débalancement homéostatique	-Bd: diminution osmorégulation, respiration -Pd: perte des réserves de gras

Réservoirs biotiques/ hôtes	Pathogène multi-hôtes/ généraliste	Bd: beaucoup plus d'espèces atteintes; aussi reptiles, écrevisses, nématodes, ...
Réservoirs abiotiques	Peut survivre dans le sol	-Bd: dans l'eau aussi; 3 mois -Pd: sur équipement et vêtements; 5 ans
Histoire de vie et risque d'infection	Pathogénicité variable selon ordre ou famille taxonomique, écologie, comportement, taille de la population et diversité	-Bd: espèces aquatiques, biphasiques, tropicales -Pd: espèces qui hibernent, cavernicoles, insectivores, milieux tempérés
Statut immunitaire	-Supprimé ou diminué -Défenses = flore microbienne	-Bd: supprimé par l'infection ou par la métamorphose -Pd: diminué lors de l'hibernation
Transmission	Directe entre individus ou indirecte via l'environnement	
Distance/ modes de dispersion	-Courtes distances par contact -Modes de dispersion exacts inconnus	
Enjeux liés à l'infection	-Pertes de biodiversité importantes (déclins et extinctions) -Rôle écologique de l'hôte important	

La synthèse des deux études de cas permet de mieux visualiser à quel point la chytridiomycose et le SMB sont deux maladies fongiques similaires, tout comme l'affirment Wibbelt *et al.* (2010). Tout d'abord, leur émergence s'est faite tout récemment, lors du début du déclin répandu chez leurs hôtes respectifs. Présentement, plusieurs évidences permettent d'affirmer que l'épidémie des deux infections tire son origine d'un nouveau pathogène transporté par l'activité humaine dans de nouvelles aires géographiques, ce dernier étant devenu par la suite plus virulent dans ces régions (Eskew et Todd, 2013). En plus des lignées de champignons hypervirulentes, il pourrait bien aussi y avoir la présence de lignées endémiques et non virulentes au sein de la distribution de Pd en Amérique du Nord, tout comme au sein de celle de Bd dans certaines régions asiatiques (Goka *et al.*, 2009; Bai *et al.*, 2012). Dans le même ordre d'idées, il y a fort probablement plus d'endroits dans le monde qui sont affectés par l'une ou l'autre des maladies fongiques, mais qui sont toujours inconnus à ce jour.

Par rapport à la description en soi des champignons, Bd et Pd sont tous deux des pathogènes qui s'introduisent dans l'épiderme de l'hôte et qui se reproduisent asexuellement (Tableau 4.2). Vu leur mode d'infection très semblable, l'impact qu'a chacun d'eux sur l'individu doit aussi l'être. En termes d'effets néfastes du pathogène, l'infection de la peau qui est causée par Bd chez les amphibiens altère le processus d'osmorégulation de l'hôte, ce qui mène ultimement à un arrêt cardiaque (Voyles *et al.*, 2009). Similairement, l'infection cutanée engendrée par Pd chez les chauves-souris, spécialement au niveau des membranes alaires, cause un déséquilibre homéostatique chez l'individu, et induit aussi un taux de mortalité extrêmement élevé chez les populations atteintes (Makanya et Mortola, 2007). De plus, les

mécanismes de transmission des deux maladies sont comparables étant donné que la contamination peut se faire soit directement entre individus ou bien indirectement via l'environnement (Lorch *et al.*, 2013; Pereira *et al.*, 2013). Bref, la chytridiomycose et le SMB résultent tous deux en une infection causée par un champignon dermatophyte qui a le potentiel de perturber complètement la régulation physiologique de l'hôte en se transmettant et en se dispersant de différentes façons (Cryan *et al.*, 2010; Fisher et Farrer, 2011).

Parmi les autres similitudes compilées dans le tableau 4.2, il y a aussi le fait que les deux champignons ont le potentiel d'affecter une variété d'hôtes. D'une façon, l'existence de plusieurs hôtes procure une protection pour l'agent infectieux, entre autres contre les fluctuations qui peuvent survenir au sein d'une population hôte en particulier. Ainsi, les espèces qui sont plus tolérantes à la maladie supportent généralement une densité plus importante du pathogène et amplifient par conséquent la vulnérabilité des autres espèces susceptibles en transmettant plus facilement l'organisme infectieux (Eskew et Todd, 2013). Bd et Pd sont donc considérés comme des pathogènes généralistes, ce qui implique du coup qu'ils ont de multiples réservoirs biotiques. Ils ne sont toutefois pas généralistes au même niveau puisque Bd affecte des centaines d'espèces hôtes différentes, alors que ce sont plutôt une trentaine d'hôtes qui sont touchés par Pd selon les connaissances acquises à ce jour. De surcroît, maintes évidences suggèrent que la chytridiomycose et le SMB ont aussi des réservoirs abiotiques dans l'environnement. Selon certaines études, les deux pathogènes pourraient persister dans le sol lorsque les hôtes vertébrés appropriés, dans ce cas-ci les amphibiens ou les chauves-souris, sont rares ou même absents (Johnson et Speare, 2005; Lindner *et al.*, 2011). Les champignons appartenant à la classe des chytridiomycètes, comme Bd, et qui ont une distribution globale sont pour la plupart hétérotrophes et saprotrophes dans l'eau et le sol (Powell, 1993). De même, diverses espèces du genre *Pseudogymnoascus*, comme Pd, sont saprotrophes (Foley *et al.*, 2011). Ceci porte donc à croire que les agents infectieux étudiés le sont aussi fort probablement, ce qui augmente le nombre de réservoirs environnementaux impliqués dans la dynamique de ces deux maladies.

Par la suite, une autre caractéristique comparable entre les deux maladies fongiques émergentes réside dans l'histoire de vie des hôtes impliqués (Tableau 4.2). Celle-ci peut jouer un rôle déterminant quant au risque d'infection en présence du pathogène. D'ailleurs, certaines populations d'amphibiens et de chiroptères tendent à être plus sensibles au champignon en partie en raison de leur histoire de vie respective (Eskew et Todd, 2013). Que ce soit pour la chytridiomycose ou pour le SMB, la pathogénicité de Bd ou de Pd semble varier selon l'ordre ou la famille taxonomique, l'écologie, le comportement, la taille de la population et la diversité des espèces hôtes disponibles (Bancroft *et al.*, 2011; Langwig *et al.*, 2012; Zukal *et al.*, 2014). Plus précisément, les populations d'amphibiens atteignent souvent des densités élevées, augmentant du coup la probabilité de contact entre individus lorsqu'ils se reproduisent dans des sites aquatiques, accentuant ainsi

la transmission de Bd (Todd, 2007). De façon analogue, les chauves-souris nord-américaines qui déclinent se reproduisent, nichent et hibernent dans des grottes ou des mines en formant de grandes agrégations, ce qui implique aussi plus de contacts entre individus et donc une facilitation pour la transmission de Pd (Foley *et al.*, 2011).

De plus, il y a certaines ressemblances entre les deux études de cas en lien avec le statut immunitaire de l'hôte affecté. Bd et Pd réussissent à envahir les individus lorsque les fonctions immunitaires de ces derniers sont supprimées, ou du moins diminuées (Tableau 4.2). Au moment de la métamorphose, la plupart des espèces d'amphibiens sont sujettes à une immunosuppression, ce qui implique qu'un risque d'infection plus élevé se présente durant ce stade de vie (Todd, 2007). Dans le même ordre d'idées, la période d'hibernation chez les chauves-souris induit une régulation négative du système immunitaire, afin de conserver des réserves d'énergie suffisantes pour survivre à l'hiver (Cryan *et al.*, 2010). Cette réponse physiologique semble aussi accentuer la susceptibilité des individus à la maladie (Todd, 2007). Le fait que les défenses de l'hôte soient spécifiques à l'espèce est également similaire pour la chytridiomycose ainsi que pour le SMB (Fisher *et al.*, 2009).

Chez les amphibiens, il est largement reconnu que l'épaisseur de la peau ou la présence d'une flore bactérienne et de peptides antimicrobiens sur l'épiderme, qui varient de manière interspécifique, puissent fournir des défenses innées contre les effets néfastes de Bd (Kilpatrick *et al.*, 2009; Rollins-Smith *et al.*, 2011). La réponse immunitaire chez les chauves-souris est cependant très peu documentée (Puechmaille *et al.*, 2011a). Wibbelt *et al.* (2010) proposent l'hypothèse que les disparités de fonctions immunitaires, qu'elles soient innées ou acquises, sous-tendent aussi les différents niveaux de susceptibilité entre les espèces d'Amérique du Nord et d'Europe. Du côté des pathogènes, il semblerait également que Bd et Pd sécrètent des protéases lorsqu'ils infectent un hôte, ces dernières aidant possiblement le champignon à coloniser la peau des individus tout en contournant leur système immunitaire (Joneson *et al.*, 2011). Enfin, la chytridiomycose et le SMD sont des maladies émergentes qui ont toutes deux d'énormes répercussions écologiques, autant au niveau des communautés que de l'écosystème (Murray *et al.*, 2011; Langwig *et al.*, 2012). En plus des pertes de biodiversité considérables, le rôle écologique majeur que jouent les amphibiens ou les chauves-souris au sein de l'écosystème est lui-aussi altéré (Boyles *et al.*, 2011).

En résumé, il y a beaucoup plus de ressemblances que de disparités entre les deux études de cas de maladies fongiques. Malgré qu'il y ait évidemment quelques distinctions entre la chytridiomycose chez les amphibiens et le syndrome du museau blanc chez les chauves-souris, elles semblent toutefois peu significatives à l'analyse des deux cas. Mise à part les éléments traités dans le tableau comparatif, il n'y aura

pas d'élaboration supplémentaire concernant les différences entre les infections. Puisque les deux MIE sont très similaires, il est possible de pouvoir généraliser plusieurs de leurs caractéristiques biologiques à d'autres maladies fongiques qui affectent aussi des populations fauniques. Il en est de même pour les recommandations de surveillance et de recherches futures pour une meilleure gestion de ce problème, les champignons pathogènes agissant très semblablement et interagissant avec l'hôte selon certains patrons qui se répètent de maladie en maladie. Avant de généraliser ainsi, une spéculation quant à la propagation future des deux pathogènes fongiques, en premier lieu pour Bd, et ensuite pour Pd, est développée dans la prochaine section.

4.3. Propagation future des deux cas de maladies fongiques

Les deux infections fongiques en question, soit la chytridiomycose et le SMB, se sont dispersées, et continuent de se propager, à un rythme alarmant (Aanensen et Fisher, 2015; Coleman *et al.*, 2015). À l'ère de la globalisation et des changements climatiques, qui sont deux phénomènes en expansion présentement, il est logique de croire que la dispersion de ces deux maladies infectieuses s'accroîtra davantage si rien n'est entrepris par les scientifiques, les autorités, ou encore, par les citoyens (Tableau 4.3).

Tableau 4.3 Comparaison des impacts des changements globaux associés à chaque maladie fongique: la chytridiomycose chez les amphibiens, causée par le champignon *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), et le syndrome du museau blanc (SMB) chez les chauves-souris, engendré par *Pseudogymnoascus destructans* (Pd).

	CHYTRIDIOMYCOSE	SYNDROME DU MUSEAU BLANC
Impact des changements climatiques	-Pathogène favorisé par variations inhabituelles du climat (Pounds <i>et al.</i> , 2006; Pereira <i>et al.</i> , 2013) -Variabilité de susceptibilité en fonction de la température (facteur abiotique le plus affluant), l'humidité et l'élévation (Bancroft <i>et al.</i> , 2011)	-CC= augmentation de la prévalence dans des sites où les conditions n'étaient pas adéquates lors de l'émergence de la maladie, par exemple aux latitudes plus élevées (Puechmaille <i>et al.</i> , 2011b)
Impact des changements anthropiques	-Commerce, voyages et transport internationaux amplifiés par globalisation (Fisher <i>et al.</i> , 2012); ex commerce de xénope (Weldon <i>et al.</i> , 2004), de ouaouarons (Kilpatrick <i>et al.</i> , 2009), introduction anthropique par amphibiens ornementaux (Mrugala <i>et al.</i> , 2014) -Dégradation d'habitat et augmentation du mouvement maladies ou hôtes= ↑prévalence (Blaustein <i>et al.</i> , 2012; McCallum, 2012)	-Commerce, voyages et transport internationaux amplifiés par la globalisation (Fisher <i>et al.</i> , 2012); découverte dans une grotte touristique, visitée par des dizaines de milliers de gens chaque année, dont des européens, donc probabilité que l'homme soit impliqué dans l'introduction (Blehert <i>et al.</i> , 2008; Cryan et Ellison., 2015)

En observant le tableau précédent, les changements globaux paraissent influencer semblablement la prévalence ainsi que la dispersion de Bd et de Pd. D'une part, il y a les changements climatiques qui ont le

potentiel de favoriser la dispersion et l'établissement des pathogènes fongiques concernés. Parmi les conséquences ressenties chez les populations hôtes face aux changements environnementaux, l'altération du système immunitaire est l'exemple le plus fréquent (Rollins-Smith *et al.*, 2011). Bien que les effets du climat sur la prévalence de Bd dans des populations d'amphibiens soient mieux documentés que pour Pd (Bancroft *et al.*, 2011; Pereira *et al.*, 2013), on sait que le réchauffement climatique qui se produit présentement affecte similairement les deux champignons psychrophiles (Puechmaille *et al.*, 2011b). Tous deux sont adaptés au froid, et une augmentation des températures environnantes obligerait leur établissement dans de nouvelles aires géographiques qui étaient autrefois inappropriées pour leur croissance et leur survie. D'autre part, ce sont vraisemblablement les changements anthropiques comme le commerce, le transport ou les voyages internationaux qui sont à base de l'introduction des deux agents pathogènes (Fisher *et al.*, 2012). Le commerce transfrontalier permet généralement des recombinaisons hétérologues entre des populations appartenant à des aires de distribution différentes (Schloegel *et al.*, 2012). En effet, c'est fort probablement ce qui s'est produit avec Bd et Pd, vu les souches pathogènes beaucoup plus virulentes qui se sont retrouvées en Amérique du Nord dans les deux cas et ce, combinées à une dispersion rapide et efficace.

La comparaison des impacts des changements globaux actuels peut être utilisée afin de proposer des projections futures quant à la prévalence des deux MIE, soit la chytridiomycose et le SMB. Cette section traite donc de spéculations qui peuvent être faites par rapport à la distribution géographique future pour chacun des champignons pathogènes à la base des deux maladies ciblées et ce, en considérant les changements anthropiques et climatiques potentiels.

4.3.1. Distribution potentielle future de la chytridiomycose

Plusieurs déclinés survenus chez les populations d'amphibiens se sont produits dans des aires protégées éloignées ou dans des parcs nationaux (Morgan *et al.*, 2007). Si ce sont vraiment les activités anthropiques à la base de l'accélération de la dispersion de la chytridiomycose, il serait logique de croire que ce sont les individus vivant à proximité des humains qui devraient être les plus touchés, et non ceux qui se retrouvent dans des habitats naturels protégés (Morgan *et al.*, 2007). Puisque ça ne semble pas toujours être le cas, les explications les plus plausibles pour les régions où Bd est endémique impliquent l'immunodépression et le réchauffement climatique (Carey, 1993; Pounds *et al.*, 2006). Dans cette perspective, si ce sont les changements climatiques qui gouvernent l'expansion grandissante de la chytridiomycose mondialement, on pourrait croire que les variations de température plus fréquentes influenceront l'établissement et la prévalence de la maladie dans certaines régions (Rollins-Smith *et al.*, 2011). En effet, selon Kriger *et al.* (2007), les fonctions immunitaires des hôtes semblent être inhibées lorsqu'ils se retrouvent à des endroits hauts en altitude et à des températures plus basses, ou tout simplement en présence de variations thermiques

plus extrêmes (Rohr et Raffel, 2010). La recherche qui a été faite sur le sujet a d'ailleurs permis de déterminer que la température est la variable la plus significative quant à la prédiction des déclinés découlant de Bd (Muths *et al.*, 2008). Sur le long terme, ces tendances climatiques sembleraient avoir un impact considérable sur les patrons de la chytridiomycose, en optimisant entre autres la croissance de Bd (Pounds *et al.*, 2006).

De surcroît, une continuité des activités humaines globalisées, et ce, sans surveillance, est susceptible d'amplifier la dispersion rapide de la chytridiomycose, par translocation régionale ou continentale du pathogène Bd (Fisher et Farrer, 2011). Reconnaisant que ce pathogène fongique peut être généraliste pour de multiples espèces hôtes ou bien saprotrophe, les possibilités d'introductions anthropiques ou naturelles futures sont plus probables. D'ici quelques années, la distribution géographique du champignon pourrait s'étendre davantage si aucune stratégie de conservation concrète n'est appliquée. Ainsi, bien que la dispersion anthropique de Bd semble avoir de grandes répercussions quant à la distribution globale de ce dernier, la maladie fongique et les déclinés engendrés sont plutôt dirigés par une interaction complexe entre l'environnement, l'hôte et les caractéristiques propres au pathogène (Pounds *et al.*, 2006; Ribas *et al.*, 2009). Il en est de même pour le syndrome du museau blanc et les déclinés des populations de chauves-souris affectées par le champignon Pd.

4.3.2. Distribution potentielle future du syndrome du museau blanc

C'est plus de la moitié des espèces de chauves-souris hibernant aux États-Unis, ainsi que toutes celles qui nichent à des latitudes plus élevées sur le continent, qui sont menacées par l'émergence et la dispersion du champignon pathogène Pd (Cryan et Ellison, 2015; Figure 4.1b). Déjà parmi celles-ci, quatre espèces sont «en danger», en plus de 13 autres qui ont un statut préoccupant selon le *U.S. Endangered Species Act* (Cryan et Ellison, 2015). La figure 4.1a illustre la distribution géographique d'espèces de chiroptères qui n'ont pas besoin d'hiberner afin de survivre à la période hivernale. Même si ces dernières n'ont pas le même type de comportement, il y a un chevauchement considérable entre les deux cartes ci-dessous quant à la répartition des différentes chauves-souris. Ceci suggère qu'il y aurait possibilité de contamination aussi pour ces espèces, si elles venaient à croiser des individus qui hibernent, ou à entrer dans une mine ou une grotte contaminée par le pathogène fongique. Cette supposition impliquerait ainsi un plus grand nombre d'espèces de ce groupe d'animaux à risque et ce, possiblement dans un futur proche.

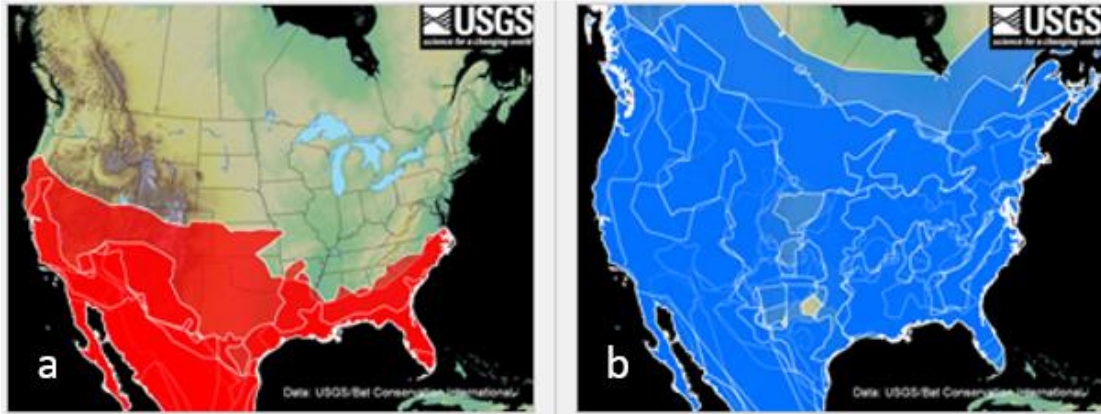


Figure 4.1 Chevauchement entre la distribution des chauves-souris nord-américaines qui hibernent (bleu) et la distribution de celles qui n'hibernent pas (rouge). L'aire ombragée en rouge concorde avec la distribution de 19 espèces qui ne misent pas sur l'hibernation comme stratégie pour survivre à la saison hivernale (a). La superficie en bleu, quant à elle, représente la distribution géographique de 25 espèces de chiroptères qui hibernent en hiver en Amérique du Nord (b).

Traduction libre

Source: Cryan et Ellison, 2015

En 2002, Humphries *et al.* ont développé un modèle afin de prédire la distribution géographique limite pour la petite chauve-souris brune, ainsi que celle future pour l'année 2080 suite au réchauffement climatique induit par les activités humaines (Figure 4.2). Ce modèle bioénergétique, qui calculait la faisabilité des populations à hiberner sous certaines conditions climatiques, a prédit un déplacement prononcé de l'espèce vers des latitudes plus élevées d'ici 65 ans (Humphries *et al.*, 2002). Le comportement d'hibernation dépendant directement de la température, une augmentation prévue de 6 à 8°C impliquerait un déplacement considérable vers le nord afin de continuer à hiberner avec succès, sans avoir recours à plus d'énergie pour survivre à l'hiver (Kunz *et al.*, 1998; Figure A11.1). Puisque la dispersion du pathogène Pd dépend largement de celle des hôtes, il est logique de croire que la distribution du champignon s'étendrait ainsi sur de nouvelles aires géographiques. La possibilité de rencontrer de nouvelles populations de chauves-souris nordiques qui n'ont jamais encore été en contact avec cette maladie fongique serait donc envisageable.

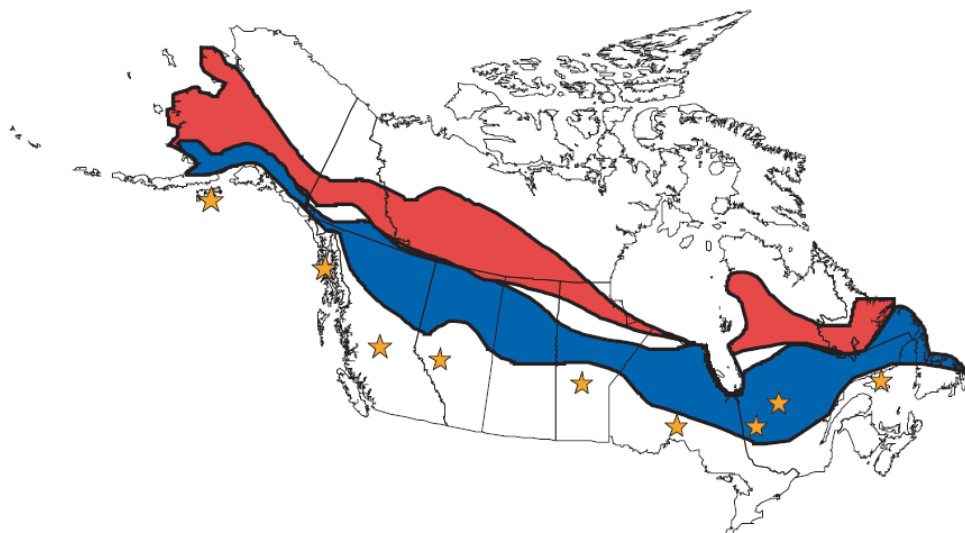


Figure 4.2 Distribution observée et prédite de *Myotis lucifugus* dans le Nord de l'Amérique du Nord. Les sites d'hibernacles qui ont été confirmés pour cette espèce sont illustrés par les étoiles jaunes, alors que l'aire en bleu représente la distribution limite prédite pour la localisation géographique des hibernacles au moment même de l'étude. La région en rouge illustre quant à elle la distribution limite de *M. lucifugus* prédite pour l'an 2080 face au réchauffement climatique.

Traduction libre

Source: Humphries *et al.* (2002), p. 315

Ce modèle théorique, applicable à la petite chauve-souris brune, le serait probablement pour d'autres espèces d'Amérique du Nord et d'Europe compte tenu que le réchauffement climatique devrait affecter de façon similaire les espèces de chiroptères qui hibernent. Le succès du modèle élaboré par Humphries *et al.* (2002) quant à la prédiction de la distribution de l'espèce, montre à quel point l'étude des processus énergétiques peut lier directement le climat avec la biogéographie. Le même type de modèle pourrait d'ailleurs être utilisé afin de prédire les impacts futurs des changements climatiques sur la distribution biogéographique d'autres hôtes porteurs de Pd.

En général, les champignons représentent des agents pathogènes prépondérants pour la classe des vertébrés et des invertébrés (Casadevall, 2007). Les insectes, ainsi que la division des espèces ectothermes, qui comprend les amphibiens et les reptiles, sont particulièrement vulnérables aux maladies fongiques (Casadevall, 2007; Cryan et Ellison, 2015). Au contraire, les oiseaux et les mammifères, qui sont endothermes, doivent conserver une température corporelle élevée et sont pour ainsi dire relativement résistants aux champignons pathogènes (Casadevall, 2005). Cette fonction physiologique peut finalement être considérée comme une protection contre les infections engendrées par ce type d'agent infectieux (Casadevall, 2012). Si on revient aux études de cas, Bd et Pd sont tous deux psychrophiles, ce qui implique qu'ils sont adaptés à de faibles températures afin de croître de façon optimale (Eskew et Todd, 2013). C'est

pourquoi le groupe des amphibiens, qui sont ectothermes, ainsi que les chauves-souris durant leur hibernation, alors que leur température corporelle est grandement diminuée, sont menacés sérieusement par ces organismes (Cryan *et al.*, 2010).

Récemment d'ailleurs, les avancées scientifiques quant à la compréhension de l'évolution des champignons pathogènes, ainsi que de la sélection que ceux-ci entraînent sur leurs hôtes susceptibles, peuvent être d'une grande utilité afin de prédire les niveaux de pathogénicité fongique futurs (Taylor et Gurr, 2014). Dans ce contexte, selon Casadevall (2012), l'adaptation endothermique chez certains vertébrés aurait été sélectionnée par la pression exercée par les pathogènes fongiques, d'où les fonctions immunitaires et la tolérance qu'on connaît aujourd'hui chez les mammifères et les oiseaux. Certains scientifiques ont toutefois apporté l'hypothèse que le réchauffement climatique auquel on fait face présentement, soit l'élévation de deux degrés additionnels au cours de ce siècle, pourrait agir en tant que force sélective, en augmentant la tolérance des champignons à la chaleur (Garcia-Solache et Casadevall, 2010). Ainsi, un plus grand nombre d'organismes fongiques pourraient parasiter et survivre à des températures corporelles d'animaux endothermes, les rendant alors plus vulnérables (Casadevall, 2012). En résumé, cette théorie suggère que les espèces fongiques psychrophiles auront toujours les ectothermes comme hôtes principaux, alors que les champignons qui seront plus tolérants aux températures élevées pourront envahir et devenir une menace sérieuse pour les organismes endothermes (Eskew et Todd, 2013). Les spéculations qui ont été développées dans la section présente, par rapport à la propagation future de Bd et de Pd, peuvent aussi valoir pour d'autres pathogènes fongiques similaires.

4.4. Généralisation par rapport aux maladies fongiques animales mondialement

En considérant les similitudes compilées entre la chytridiomycose et le SMB, ainsi que les spéculations quant à leur propagation future potentielle, certaines généralisations peuvent être faites sur les maladies fongiques chez la faune. Plusieurs facteurs qui contribuent à la persistance et à la transmission de l'agent infectieux au sein d'une population se répètent d'un cas à l'autre. Tout d'abord, toutes les maladies fongiques qui émergent découlent d'une nouvelle interaction hôte-pathogène, ce qui résulte en de nouvelles populations ou même de nouvelles espèces hôtes (Parker et Gilbert, 2004). Les infections fongiques sont aussi causées par de nouveaux pathogènes, soit introduits d'ailleurs ou bien résultant d'une hybridation entre deux espèces de champignons (Desprez-Loustau *et al.*, 2007).

De plus, il est possible de généraliser les caractéristiques qui définissent Bd ou Pd, aux autres pathogènes fongiques dermatophytes, soit ceux qui demeurent confiner à la peau des individus affectés et qui occasionnent un déséquilibre homéostatique. Ce sous-groupe se distingue des autres champignons qui

réussissent à envahir d'autres parties corporelles, dont des organes internes (Rollins-Smith *et al.*, 2011). Le fait de se reproduire asexuellement, et de se transmettre directement entre individus ou indirectement via l'environnement, sont aussi des traits caractéristiques de ce type d'agent infectieux. Les champignons pathogènes semblables qui affectent la faune sont nombreux: le champignon dermatophyte chez le crotale des bois (*Crotalus horridus*) par Clark *et al.*, 2011; la peste de l'écrevisse causée par *Aphanomyces astaci* par Alderman *et al.*, 1999; le parasite microsporidien (*Steinhausia* spp.) chez l'escargot arboricole polynésien (*Partula turgida*) par Cunningham et Daszak, 1998); les pathogènes fongiques dermatophytes de l'ordre des Onygenales, comme *A. benhamiae*, *Trichophyton verrucosum* chez les rongeurs par Fisher et Farrer, 2011.

Ensuite, les deux agents pathogènes étudiés affectent de nombreuses espèces, ce qui suggère une tendance à cibler une large variété d'hôtes (Gurr *et al.*, 2011). En présence de pathogènes multi-hôtes, le risque de dispersion de maladie est plus élevé, puisque la transmission peut se faire d'espèces plutôt tolérantes, qui ont souvent le rôle de réservoirs, vers des espèces hôtes vulnérables (Fisher et Farrer, 2011). Cette disposition s'oppose à celle des champignons s'attaquant aux plantes, ces derniers ayant généralement une interaction plutôt spécifique avec un hôte, comme c'est le cas avec *Puccinia graminis* qui parasite seulement le blé et qui engendre la rouille noire (Leonard et Szabo, 2005). Par conséquent, l'interaction hôte-pathogène qu'on retrouve dans les études de cas précédentes paraît caractéristique à ce type d'agent infectieux, et donc applicable à d'autres maladies fongiques.

Les champignons sont aussi des pathogènes particuliers, dans le sens où ils ont la capacité de persister dans l'environnement (sol, végétation ou eau), sans l'intermédiaire d'un hôte animal (Casadevall, 2005). Plusieurs réussissent à produire des propagules, ces dernières étant particulièrement résistantes aux stress environnementaux comme les températures extrêmes, l'humidité, la compétition avec des microbes et la prédation par des organismes amiboïdes ou par des nématodes (Casadevall, 2007). Ces organes de dissémination favorisent considérablement la survie du champignon lorsqu'il est transporté ou tout simplement durant le stade initial d'invasion (Desprez-Loustau *et al.*, 2007). En d'autres termes, les pathogènes fongiques ont une plasticité phénotypique, de par leur adaptation à différents environnements abiotiques ou biotiques (Desprez-Loustau *et al.*, 2007).

Généralement, des protéases sont secrétées par la plupart des champignons dermatophytes, ce qui contribue à la virulence de la maladie engendrée chez l'hôte (Fisher et Farrer, 2011). Ainsi, de meilleures connaissances sur l'activité de ces protéines pourraient fort probablement apporter une explication plus éclaircie sur la pathogénicité de ce type d'agent infectieux. En plus de pouvoir mieux prédire la

pathogénicité de la chytridiomycose ou du SMB, la prédiction d'autres maladies fongiques futures le serait aussi. Par ailleurs, les fonctions immunitaires innées chez les vertébrés détiennent un rôle clé dans la défense contre une grande variété de champignons cutanés (Fisher et Farrer, 2011). Afin de combattre l'infection, une réponse antimicrobienne fonctionnelle est essentielle chez les individus affectés, alors que le rôle d'immunité adaptative demeure toujours nébuleux (Fisher et Farrer, 2011). Plusieurs pathogènes fongiques ont un fort potentiel évolutif, ce qui peut être illustré par leur capacité de pouvoir déjouer la résistance des hôtes (Desprez-Loustau *et al.*, 2007).

Finalement, les activités humaines semblent largement accentuer la dispersion des maladies fongiques et ce, par la modification de l'environnement naturel et par la création de nouvelles opportunités quant à leur évolution (Fisher *et al.*, 2012). Il est de plus en plus évident que le commerce mondial chez les amphibiens est un facteur considérable dans la dispersion de Bd étant donné les multiples introductions qui ont été causées par le mouvement anthropique d'hôtes infectés (Walker *et al.*, 2008). Même si la situation n'est pas aussi claire pour le SMB chez les chauves-souris, on croit aussi fortement que les humains aient une implication quelconque dans l'introduction de Pd en Amérique du Nord, de par le tourisme entre autres (Blehert *et al.*, 2008; Cryan et Ellison, 2015). Selon Anderson *et al.* (2004), plus de 40% des nouvelles maladies fongiques émergent de l'introduction d'une espèce exotique. Ainsi, le processus de dispersion anthropique semble amplifier le phénomène d'émergence des maladies fongiques mondialement, et de façon générale, celui de tous les types de maladies infectieuses (Gurr *et al.*, 2011).

En résumé, les maintes caractéristiques menaçantes qui ont été abordées sont généralement applicables à la majorité des pathogènes fongiques et comprennent la virulence altérée, les réservoirs multi-hôtes et la dispersion anthropique sur de très longues distances (Fisher et Farrer, 2011). Beaucoup d'aspects biologiques associés à la chytridiomycose ou au SMB qui leur ont permis de devenir des panzooties, sont aussi inhérents à d'autres maladies fongiques semblables. Fisher et Farrer (2011) utilisent d'ailleurs Bd comme modèle représentatif de la plupart des champignons pathogènes, afin de mieux comprendre ce qui conduit à leur émergence et leur virulence. Bref, une telle comparaison entre deux maladies spécifiques permet entre autres d'identifier des éléments et des questions plus larges, qui peuvent subséquemment être utilisés comme pistes de surveillance et de recherches pour d'autres maladies fongiques émergentes (Eskew et Todd, 2013).

4.5. Stratégies pour une gestion intégrée face à la dispersion des maladies fongiques exotiques chez la faune

Malgré plusieurs efforts et maintes stratégies d'action mis en œuvre afin d'éradiquer les maladies fongiques chez les populations fauniques, les MIE hautement transmissibles sont pour ainsi dire inarrêtables du moment qu'elles ont émergé (Fisher *et al.*, 2012). Les tentatives précédentes d'extermination des maladies infectieuses chez la faune n'ont pour ainsi dire jamais donné de résultats probants (Gurr *et al.*, 2011). Suite à l'analyse des deux études de cas présentes, le transport par voie anthropique de nouveaux pathogènes paraît détenir un rôle prépondérant dans l'émergence des maladies fongiques. Une biosécurité globale accrue, ayant pour but de minimiser la dispersion de pathogènes exotiques, semble ainsi être la stratégie à prioriser dans ce contexte (Fisher *et al.*, 2012). Néanmoins, ces efforts de gestion sont critiques quant au contrôle de champignons pathogènes en raison de leurs caractéristiques communes à infecter une large variété d'hôtes et à persister dans des réservoirs abiotiques, ce qui leur permet au final de se disperser rapidement dans de nouvelles aires géographiques (Eskew et Todd, 2013). Quoique la biosécurité soit spécialement efficace pour détecter et prévenir le transport de plusieurs types de pathogènes, il n'en est pas de même pour les pathogènes fongiques. C'est pourquoi il est probablement plus pertinent de se concentrer sur leur surveillance, ainsi que sur les domaines de recherche peu développés à ce jour, du moins afin de tenter de ralentir leur rapide propagation.

4.5.1. Surveillance

De façon générale, on préconise l'approche globale et intersectorielle afin de mieux faire face au fléau des maladies infectieuses chez la faune (Gurr *et al.*, 2011; Leport et Guégan, 2011). Selon Lips (2014), il est fortement suggéré de coordonner la collaboration entre les différents partenaires impliqués dans la gestion des maladies, comme les organismes gouvernementaux, les scientifiques ou même les citoyens. Une meilleure coopération au niveau de la surveillance et de la planification de la conservation pourrait permettre idéalement une maîtrise de la dispersion des infections fongiques (Lips, 2014). Bref, une telle approche à grande échelle serait essentielle afin de pouvoir traiter un grand nombre des facteurs affectant les populations touchées ou en voie de l'être (Kilpatrick *et al.*, 2009).

Les chauves-souris sont parmi les animaux les plus négligés au niveau de leur gestion, quoiqu'elles détiennent un des rôles les plus importants économiquement en Amérique du Nord (Boyles *et al.*, 2011). La conservation de ces espèces est donc essentielle, d'un côté pour préserver intégralement les écosystèmes ciblés, mais aussi pour le meilleur intérêt des économies nationales et internationales (Boyles *et al.*, 2011). Le déclin des populations d'amphibiens ou de chauves-souris, dû aux deux infections fongiques

étudiées, peut effectivement entraîner des coûts plus élevés pour l'agriculture, et ainsi mener à des conséquences économiques (Eskew et Todd, 2013). L'analyse de Boyles *et al.* (2011), par exemple, suggère que la perte des populations de chiroptères pourrait occasionner des pertes au niveau des activités agricoles s'approchant des 3,7 milliards de dollars annuellement. Ceci s'explique par le fait que les humains, en l'absence de ces animaux, doivent compenser chimiquement pour les services écosystémiques qui proviennent naturellement de ces organismes, en ce qui a trait au contrôle d'insectes entre autres (Zukal *et al.*, 2014). Ainsi, une surveillance accrue est nécessaire si on veut minimiser la dispersion souvent imprévisible des maladies fongiques, et conserver le rôle écologique que ces hôtes susceptibles détiennent dans nos écosystèmes.

L'émergence du SMB chez les chauves-souris étant encore plus récente que celle de la chytridiomycose chez les amphibiens, il est normal que maintes caractéristiques biologiques ne soient toujours pas connues. Comme il a été mentionné dans le chapitre 2, le projet *Bd-Maps* permet l'actualisation constante de l'information concernant la répartition géographique et la prévalence de la chytridiomycose mondialement (Annexe 5). De cette façon, les efforts de conservation peuvent être mieux priorisés, selon les régions les plus affectées (Aanensen et Fisher, 2015). Il serait d'ailleurs grandement utile de développer le même type de projet de cartographie pour le SMB. Bien qu'il y ait déjà un site internet qui a été conçu par Coleman *et al.* (2015) afin d'actualiser la distribution de la maladie en Amérique du Nord, il n'est toutefois pas possible de visualiser le niveau de prévalence du pathogène selon les régions affectées. Une telle démarche permettrait d'établir une meilleure surveillance de la dispersion de cette infection fongique, et ainsi de concentrer les stratégies de conservation et la recherche nécessaire aux endroits les plus influents et affectés, où le besoin est le plus grand. En parallèle, les régions qui abritent des populations hôtes naïves pourraient être mieux protégées, en tentant de contrôler plus efficacement l'introduction du champignon pathogène via le commerce, le transport ou le tourisme.

4.5.2. Pistes de recherches futures et prioritaires

Il est primordial de promouvoir une approche interdisciplinaire à tous les niveaux, autant pour la recherche que pour l'analyse et la gestion des risques associés à l'émergence de maladies (Leport et Guégan, 2011). Pour ce faire, il est urgent d'acquérir et de partager plus de connaissances étant donné les grandes lacunes qui persistent dans ce domaine peu compris (Leport et Guégan, 2011). Les auteurs de l'étude comparant les deux champignons pathogènes chez les amphibiens et les chauves-souris ciblent aussi des questions irrésolues par rapport à certaines aires de recherche sur les deux maladies (Eskew et Todd, 2013). Ces questions sont reprises ici, afin d'actualiser ce qui est connu aujourd'hui, et d'identifier ce qui demeure encore à être élucidé dans un futur proche.

Premièrement, en reprenant l'ordre logique de la comparaison précédente, ainsi que du tableau synthèse d'Eskew et Todd (2013), une question irrésolue concernant l'émergence de la chytridiomycose est comment est apparue et d'où provient la lignée hypervirulente de Bd. Malgré les hypothèses qui ont été apportées par plusieurs chercheurs dans le chapitre 2 quant à son origine et aux modes de dispersion, on ne détient toujours pas la réponse absolue. Il en est de même pour le SMB, duquel on se questionne sur la différenciation génétique entre la lignée américaine de Pd et celle européenne, ainsi qu'à savoir si la variation génétique est plus importante en Europe, suggérant un endémisme historique (Eskew et Todd, 2013). Les données à ce sujet sont toujours manquantes, ce qui implique que des analyses de concordance phylogénétique apporteraient beaucoup d'informations quant aux lignées endémiques versus introduites, une distinction que l'on sait critique dans le contrôle des MIE (Storfer *et al.*, 2007). Pour Pd en particulier, une différenciation écologique et génétique, pour les hôtes et le champignon, apporterait des données de grandes valeurs pour mieux illustrer les différences continentales (Martinkova *et al.*, 2010). En général, il y a très peu d'études sur les maladies infectieuses à grande échelle. Ces connaissances seraient aussi grandement utiles pour mieux comprendre l'émergence et l'origine de ces pathogènes, ainsi que les différentes lignées génétiques impliquées dans ces panzooties potentielles. De plus, que ce soit pour Bd (Lips *et al.*, 2008; James *et al.*, 2009) ou pour Pd (Warnecke *et al.*, 2012), les études qui ont été faites à ce sujet n'ont pas réussi à déterminer avec certitude la répartition géographique native de chacun des pathogènes.

Deuxièmement, en ce qui a trait aux réservoirs abiotiques des deux infections fongiques, les auteurs ne savent pas si les deux champignons pathogènes peuvent aussi se reproduire et survivre en tant qu'organisme saprotrophe et non parasite (Eskew et Todd, 2013). Encore une fois, mise à part le fait qu'on sache que les propagules de Bd ou de Pd puissent persister un certain temps dans l'environnement sans hôtes, aucune observation n'a pu mettre en évidence la capacité saprotrophe totale des pathogènes. Comprendre les voies que les agents infectieux empruntent afin de persister dans le milieu environnant est crucial si on veut mieux comprendre l'épidémiologie de l'infection (Mitchell *et al.*, 2008). Pour ce qui est des réservoirs biotiques, Eskew et Todd (2013) se demandent aussi si Bd a la capacité de compléter un cycle de vie complet sur d'autres hôtes vertébrés. Du côté de Pd, ils sont incertains quant à la persistance du champignon sur d'autres espèces que celles appartenant au groupe des chiroptères. Mise à part qu'on sache que Bd a certains réservoirs écologiques biotiques comme les écrevisses, les nématodes ou la sauvagine (McMahon *et al.*, 2013), il est toujours impossible de répondre adéquatement à ces questions. La diversité des hôtes dans une région affectée, combinée aux différences de prévalence du pathogène, sont les premiers éléments fondamentaux à savoir afin d'éclaircir les dynamiques qui sous-tendent la maladie et son impact sur les

espèces hôtes (Echaubard *et al.*, 2014). En identifiant les réservoirs écologiques, il est alors plus facile d'adopter les mesures nécessaires pour tenter de rompre le cycle biologique de Pd (Pereira *et al.*, 2013).

Troisièmement, beaucoup de questions persistent chez les mêmes auteurs concernant l'interaction hôte-pathogène pour les deux études de cas. D'une part, Eskew et Todd (2013) se questionnent sur la réponse immunitaire des espèces hôtes tolérantes à Bd, ainsi que sur la capacité du pathogène fongique à contrer l'immunité des amphibiens par sécrétion de protéases. Plus de recherche devrait d'ailleurs se concentrer sur l'obtention de techniques servant à détecter efficacement ces protéases produites par le champignon. D'autre part, parmi les caractéristiques toujours nébuleuses définissant le SMB, les chercheurs ne réussissent pas à déterminer le fonctionnement du système immunitaire de l'hôte. Ils ne savent pas non plus si cette immunité varie entre saisons, ni s'il y a une certaine contribution de protéases afin d'augmenter la pathogénicité de Pd. Étant donné qu'il y a des différences interspécifiques au niveau des fonctions immunitaires (Keesing *et al.*, 2010), le besoin est présent de pouvoir identifier les facteurs déterminant l'efficacité de l'immunité d'un hôte. Selon Harris *et al.* (2009), l'utilisation probiotique de bactéries antifongiques a aussi eu du succès afin de diminuer le niveau de pathogénicité de Bd chez les amphibiens affectés. La considération du microbiome qui peut être retrouvé sur la peau de l'hôte est de plus en plus reconnu comme étant un élément biologique déterminant de l'interaction entre l'hôte et le pathogène fongique (Harris *et al.*, 2009). De surcroît, Hoyt *et al.* (2014a) ont tout récemment isolé et cultivé en laboratoire des bactéries du genre *Pseudomonas* retrouvées sur la peau de quatre espèces de chauve-souris. Suite aux analyses, elles semblent inhiber significativement la croissance de Pd, ce qui suggère que la flore microbienne présente naturellement sur l'épiderme des chiroptères pourrait aussi jouer un rôle considérable dans cette autre interaction hôte-pathogène (Hoyt *et al.*, 2014a). La présence de ces bactéries semblant détenir un effet antifongique, il est d'une importance cruciale de concentrer les recherches futures sur ces possibilités de biocontrôle.

Finalement, la dispersion anthropique semblant jouer un rôle majeur dans la distribution actuelle des deux pathogènes fongiques, plus de recherche est évidemment nécessaire afin de s'assurer de la cause réelle de l'accélération de la dispersion, et mieux cibler les actions prioritaires. Certaines évidences manquent encore afin de lier définitivement les déclinés engendrés par des champignons avec le commerce international. En plus de déterminer l'impact de ce dernier et des autres activités anthropiques sur la prévalence de la maladie, la recherche doit aussi se faire en considérant les autres menaces possibles, comme la perte d'habitat ou l'introduction de prédateurs (Kilpatrick *et al.*, 2009). En ce qui a trait aux changements climatiques, il y a déjà beaucoup de données recueillies sur les effets que peut avoir une hausse ou une baisse de température (Altizer *et al.*, 2013). Par conséquent, plus d'études seraient requises afin d'explorer les effets des précipitations, de l'humidité ou d'événements extrêmes sur l'évolution de l'hôte et de l'agent infectieux.

Il est amplement reconnu que Bd a une distribution mondiale aujourd'hui. Il faudrait tout de même plus de scientifiques qui s'intéressent davantage aux déclin des populations d'amphibiens d'Asie ou d'Afrique, vu la lacune en connaissances pour ces continents. Pour Pd, l'éventualité d'une plus grande dispersion est toujours probable, quoiqu'inconnue. C'est pourquoi des études supplémentaires sur la répartition du champignon et du SMB permettrait de clarifier leur répartition géographique actuelle (Boyles *et al.*, 2011). Les modèles de dispersion devraient être une priorité et ce, particulièrement dans les aires nouvellement envahies (Murray *et al.*, 2011). Par ailleurs, il est difficile de pouvoir déterminer exactement la distribution future des deux agents pathogènes, malgré les spéculations qui peuvent être apportées. Des recherches se concentrant aussi aux endroits où Bd et Pd sont absents seraient utiles, dans les sens où elles permettraient de déterminer les facteurs impliqués dans la dispersion future, dans le cas où il y en ait une ou non (Kilpatrick *et al.*, 2009). Bref, plus d'échantillonnage est de mise dans d'autres régions du monde si on veut mieux comprendre l'évolution et la biogéographie de ces deux champignons dévastateurs (Minnis et Linder, 2013; Rodriguez *et al.*, 2014).

Les généralisations faites dans la section précédente à partir des similitudes identifiées entre la chytridiomycose et le SMB méritent qu'on y investisse beaucoup de recherche et ce, si on veut mieux connaître la dynamique qui sous-tend les maladies fongiques chez la faune en général. Les éléments qui caractérisent la majorité des pathogènes fongiques, comme la virulence altérée suite à une introduction ou à des changements environnementaux, les réservoirs multi-hôtes ou la dispersion sur de longues distances par le biais de l'homme, doivent être compris dans leur ensemble afin de mieux gérer ce fléau écologique. Si on désire utiliser les champignons pathogènes infectant la faune présentement comme modèle représentatif, on se doit de connaître les caractéristiques à la base de l'émergence, de la transmission et de l'établissement de telles maladies. Par ailleurs, un des besoins de recherche les plus urgents est présentement une étude écologique à long terme qui analyse les conséquences que peuvent avoir les interactions entre les conditions climatiques et la maladie infectieuse sur la communauté et l'écosystème entier (Altizer *et al.*, 2013). Bref, face à l'émergence récente de plusieurs champignons pathogènes, il est urgent d'accroître les études dédiées à leur sujet. En déterminant ainsi le fil conducteur des maladies fongiques, ainsi que les interactions qui lient le pathogène avec l'hôte et l'environnement, des stratégies d'action plus efficaces pourraient être entreprises, en vue d'une mitigation des effets néfastes de telles infections (Fisher et Farrer, 2011).

Conclusion

L'écologie de la faune, intégrée à la dynamique des maladies infectieuses, est une aire de recherche relativement nouvelle, bien que l'impact des MIE sur les populations fauniques soit reconnu depuis longtemps. Il est possible d'affirmer que la majorité des maladies chez la faune sont le résultat d'espèces pathogènes exotiques. Les envahisseurs qui ont du succès peuvent être catégorisés comme des espèces ayant la capacité de résister aux étapes déterminantes de l'invasion, soit le transport, l'établissement et la dispersion.

Normalement, les agents infectieux ne représentent pas un danger d'extinction chez les hôtes susceptibles à ceux-ci, puisqu'ils sont souvent dépendants de la densité de la population hôte, limitant ainsi la transmission de l'infection. C'est par contre le cas pour les pathogènes fongiques qui, en ayant des répercussions destructrices chez les vertébrés et les invertébrés, peuvent mener à l'extinction d'une espèce. Dans ce contexte, la conservation et la gestion de plusieurs espèces de taxons divers est menacée. C'est d'ailleurs déjà le cas chez les amphibiens, et potentiellement chez les chauves-souris, face à l'émergence de *B. dendrobatidis* et *P. destructans* respectivement. D'une part, l'agent étiologique de la chytridiomycose a réussi à éradiquer maintes espèces de grenouilles et de crapauds, sur les centaines d'hôtes affectés à l'échelle globale. D'autre part, le champignon pathogène engendrant le syndrome du museau blanc a des effets ravageurs actuellement chez plusieurs espèces de chiroptères nord-américains. Il est d'ailleurs prédit que l'impact chez les hôtes susceptibles au SMB sera semblable à celui de la chytridiomycose si rien n'est fait. Ainsi, de plus en plus d'évidences suggèrent que les champignons surpassent les autres classes de pathogènes, comme les virus ou les bactéries, de par leurs effets dévastateurs sur les populations et les écosystèmes. En plus de diminuer la biodiversité faunique, les maladies fongiques ont aussi le pouvoir de perturber les services écosystémiques. On tente donc d'identifier les éléments déterminants qui sous-tendent ce phénomène d'émergence.

L'objectif principal de cet essai était de déterminer les causes à la base de l'accélération de la dispersion intercontinentale des maladies infectieuses fongiques chez la faune, par l'entremise de deux études de cas. Pour ce faire, un bilan de l'histoire, de l'évolution et de la dispersion de maladies exotiques de la faune a premièrement été élaboré de façon générale, afin de mettre en perspective la théorie et les mécanismes de transmission et d'établissement des agents infectieux. Cet objectif a permis de souligner l'importance de considérer l'interaction qui existe entre un hôte, un pathogène et l'environnement, peu importe le type de MIE auquel on fait face. Cette dynamique complexe qui existe est régie par ces trois acteurs intimement liés, et influence considérablement le niveau de persistance et de dispersion de l'infection en question. De

surcroît, il a été possible de faire ressortir les tendances quant à la dispersion accélérée des maladies exotiques en lien avec les activités humaines et les changements climatiques. Dans un contexte de globalisation, et donc d'accroissement des changements anthropiques (voyages, transport et commerce international) et climatiques, la santé des espèces fauniques et des écosystèmes entiers est de plus en plus menacée par l'émergence de nouvelles maladies infectieuses.

Le deuxième objectif spécifique visait à décrire deux exemples de dispersion de maladie de la faune: la chytridiomycose chez les amphibiens, engendrée par le champignon Bd, ainsi que le syndrome du museau blanc chez les chauves-souris, causé par Pd. Les chapitres 2 et 3 concordent donc avec les études de cas de ces maladies fongiques, et ont permis d'illustrer les concepts les plus importants d'un point de vue écologique et physiologique. Y sont décrits l'histoire et les mécanismes d'émergence de chaque maladie, en plus de leur distribution géographique qui s'élargit de plus en plus. Dans les deux cas, le pathogène semble être endémique à certaine région et introduit dans d'autres de diverses façons. La relation spécifique qui existe entre les deux champignons pathogènes et leurs hôtes a aussi pu être expliquée à la lumière des connaissances actuelles, en décrivant plus particulièrement les facteurs qui influencent la susceptibilité et l'immunité ou l'adaptation des espèces affectées par le problème. En plus des caractéristiques inhérentes à chaque acteur, soit l'agent infectieux et l'hôte, l'environnement joue autant un rôle prépondérant dans leur interaction. Ces deux chapitres ont montré finalement comment la transmission locale et la dispersion globale pour chacune des infections fongiques se sont accélérées en parallèle avec les changements globaux qu'on connaît actuellement, avant de mettre en contexte plusieurs enjeux qui découlent de ces pandémies.

Le troisième objectif tentait d'analyser les causes de l'émergence de ces maladies chez leurs hôtes respectifs, ainsi que de leur persistance dans l'environnement. Celui-ci a été obtenu en faisant une comparaison exhaustive entre les deux études de cas, ce qui a elle-même permis d'identifier les similitudes les plus déterminantes entre les maladies fongiques. À partir des ressemblances, une généralisation aux autres maladies fongiques animales a pu être amenée, dont les caractéristiques à la base de leur émergence; celles qui définissent le pathogène; le statut multi-hôtes des pathogènes; leur capacité de persister dans l'environnement; le rôle clé des défenses immunitaires de l'hôte et de la résistance du champignon; la présence des activités humaines qui semblent accentuer la dispersion des maladies fongiques. Il est ainsi possible de voir la tendance très similaire pour chacune des différentes étapes d'invasion, autant au niveau de l'émergence de la maladie, de la transmission ou de l'établissement au sein de populations animales, et de la dispersion intercontinentale qui s'est produite à une très grande vitesse. Finalement, le dernier objectif spécifique consistait à proposer des recommandations quant aux pistes de recherches prioritaires à développer pour contrer l'accélération de la dispersion des maladies fongiques exotiques chez la faune. Ce

quatrième objectif a aussi été atteint, en mettant mieux en perspective ce qui était déjà connu, et ce qui demeurerait à définir. Face à un problème avec autant d'ampleur et souvent incontrôlable que sont les maladies fongiques, on réalise à quel point plusieurs questionnements persistent, et comment maints éléments seront difficilement définis avec certitude.

Suite à l'atteinte de la majorité des objectifs fixés au départ, il est possible d'affirmer que la chytridiomycose, tout comme le SMB, sont des maladies fongiques menaçantes quant à la santé des amphibiens et des chauves-souris respectivement. Le champignon pathogène Bd, rappelons-le, est l'une des maladies infectieuses de la faune qui a causé le plus de ravages à l'échelle globale, de par les pertes importantes d'individus et même d'extinctions d'espèces de grenouilles ou de crapauds dans certains cas. Jamais une perte de biodiversité aussi grande, découlant d'une infection, n'avait été recensée à ce jour. Parallèlement, l'agent infectieux Pd, dont l'émergence est plus récente, a déjà des répercussions extrêmement importantes et peut décimer jusqu'à 100% d'une population de chiroptère lorsqu'il réussit à s'immiscer dans une grotte et à la contaminer. Présentement, son aire de distribution est beaucoup moins importante que celle de Bd, mais il est prévu qu'il se dispersera encore plus s'il n'est pas contrôlé rapidement. Dans ce contexte, les enjeux qui émanent de ces deux maladies fongiques sont considérables pour la conservation des espèces susceptibles, puisque celles-ci détiennent un rôle important dans leur écosystème. Après comparaison et analyse des caractéristiques attribuables à chacune des infections, on conclut que plusieurs d'entre-elles concernent aussi la majorité des maladies fongiques de la faune. Par exemple, leur virulence élevée, les réservoirs abiotiques ou biotiques multiples et leur dispersion naturelle ou anthropique qui peut se faire sur de très longues distances, comme il a déjà été mentionné, sont tous des aspects biologiques généralisables et applicables à des panzooties futures. En plus de leur utilité comme modèle représentatif pour la plupart des champignons pathogènes, les deux études de cas présentes ont aussi permis de cibler des questions plus larges touchant l'émergence de maladies fongiques, ce qui a amené ultimement à l'identification de pistes de surveillance et de recherches futures.

Plusieurs limites sont associées au contrôle des MIE, ainsi qu'à la conservation et à la gestion des espèces fauniques affectées par ce problème. Tout d'abord, vu l'incapacité de pronostiquer convenablement l'épidémie d'une maladie, des doutes apparaissent quant à la possibilité ou non de recueillir des données écologiques utiles pour informer la société, et ultimement influencer la prévention de maladies infectieuses futures. Par exemple, à un certain moment de la pandémie de la chytridiomycose chez les amphibiens, la Nouvelle-Zélande était toujours épargnée, à l'opposé de beaucoup d'autres régions du monde. Malgré les programmes de biosécurité qui ont été instaurés et mis en place, le pathogène fongique Bd a tout de même réussi à émerger sur l'île. Il est évident qu'il est mieux, et surtout plus facile, de prévenir une MIE plutôt

que de la contrôler, mais étant donné le statut des maladies souvent imprévisible, même leur prévention connaît de sérieuses limites.

Ensuite, tout ce qui a trait aux découvertes scientifiques, au dialogue politique, ainsi qu'aux conséquences environnementales, économiques ou sociologiques, quant au contrôle des maladies fauniques émergentes, a besoin d'être approché et discuté de façon plus globale. En général, ces découvertes apportent de nouvelles connaissances essentielles à la conscientisation du public quant à la menace des maladies fongiques et à la réalité de leur contrôle, d'où la nécessité d'une diffusion plus large et accessible à tous. Ainsi, on se questionne sur la possibilité que les citoyens acceptent un jour ou l'autre la cessation de la majorité du commerce international d'animaux de compagnie, ainsi que d'horticulture exotique. Cette privation aurait pour but de conserver les écosystèmes le plus en santé possible, en limitant les introductions anthropiques et les modifications environnementales artificielles. Pour l'instant, le plus urgent est d'informer les gens, d'influencer les politiques en place et surtout, de souligner le besoin considérable de fonds pour la recherche qui cible les infections fongiques et ainsi qu'une biosécurité plus vigoureuse.

Le fait de mieux comprendre et d'identifier les caractéristiques qui influencent le niveau de virulence des champignons pathogènes chez les hôtes animaux ou végétaux peut grandement aider à anticiper et à faire face à des épidémies futures d'autres types de pathogènes, comme les bactéries ou les virus. Les informations qui sont aussi attribuables à d'autres maladies que fongiques peuvent donc être généralisées aux MIE de la faune, afin de mieux comprendre les facteurs qui sous-tendent leur naissance, leur établissement et leur dispersion internationale. Cette compréhension est primordiale si on veut ultimement minimiser les dommages à tous les niveaux, et mieux gérer les espèces en danger concernées.

Malgré la quantité surprenante d'études concernant la chytridiomycose et le syndrome du museau blanc, et même les autres maladies fongiques, plusieurs concepts demeurent nébuleux. Il est donc urgent d'agir concrètement si on veut freiner ce fléau à l'origine d'un nombre croissant d'extinctions. Pour ce faire, on se doit d'appliquer les recommandations de surveillance et de recherches prioritaires qui ont été proposées dans le dernier chapitre. D'ailleurs, une proposition d'étude future serait de faire le même genre de comparaison qui a été faite dans cet essai, mais cette fois en incluant d'autres types de pathogènes à l'origine d'épidémie. Par conséquent, une généralisation à toutes les maladies infectieuses de la faune serait possible, et du coup plus représentative, afin de préserver les espèces menacées par leur émergence continue.

Liste des références

- Alderman, D.J. (1996). Geographical spread of bacterial and fungal diseases of crustaceans. *Revue Scientifique et Technique (Office Internationale des Épizooties)*, vol. 15, p. 603-632.
- Alderman, D.J., Holdich, D., & Reeve, I. (1999). Signal crayfish as vectors in crayfish plague in Britain. *Aquaculture*, vol. 86, no 1, p. 3-6.
- Anderson, P.K., Cunningham, A.A., Patel, N.G., Morales, F.J., Epstein, P.R., & Daszak, P. (2004). Emerging infectious diseases of plants: pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 19, no 10, p. 535-544.
- Altizer, S., Bartel, R., & Han, B.A. (2011). Animal migration and infectious disease risk. *Science*, vol. 331, p. 296-302.
- Altizer, S., Ostfeld, R.S., Johnson, P.T.J., Kutz, S., & Harvell, C.D. (2013). Climate change and infectious diseases: from evidence to a predictive framework. *Science*, vol. 341, p. 514-519.
- Aluwong, T., & Bello, M. (2010). Emerging diseases and implications for Millenium Development Goals in Africa by 2015-an overview. *Veterinaria Italiana*, vol. 46, p. 137-145.
- AmphibiaWeb (2014). About amphibians. In The Regents of the University of California, AmphibiaWeb: Information on amphibian biology and conservation. http://amphibiaweb.org/amphibian/amph_index.html (Page consultée le 3 décembre 2014).
- Aanensen, D.M., & Fisher, M.C. (2015). Bd-Maps. In Imperial College London, Bd-Maps. <http://www.bd-maps.net> (Page consultée le 16 février 2015).
- Archie, E.A., Luikart, G., & Ezenwa, V.O. (2009). Infecting epidemiology with genetics: a new frontier in disease ecology. *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 24, p. 21-30.
- Ashley, M.V., Willson, M.F., Pergams, O.R.W., O'Dowd, D.J., Gende, S.M., & Brown, J.S. (2003). Evolutionarily enlightened management. *Biological Conservation*, vol. 111, p. 115-123.
- Bai, C., Garner, T.W.J., & Li, Y. (2010). First evidence of *Batrachochytrium dendrobatidis* in China: discovery of chytridiomycosis in introduced American bullfrogs and native amphibians in the Yunnan Province, China. *EcoHealth*, vol. 7, p. 127-134.
- Bai, C., Liu, X., Fisher, M.C., Garner, T.W.J., & Li, Y. (2012). Global and endemic Asian lineages of the emerging pathogenic fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* widely infect amphibians in China. *Diversity and Distributions*, vol. 18, no 3, p. 307-318.
- Baldursson, S., & Karanis, P. (2011). Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks – an update 2004-2010. *Water Research*, vol. 45, p. 6603-6614.
- Bancroft, B.A., Han, B.A., Searle, C.L., Biga, L.M., Olson, D.H., Kats, L.B., Lawler, J.J., & Blaustein, A.R. (2011). Species-level correlates of susceptibility to the pathogenic amphibian fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* in the United States. *Biodiversity and Conservation*, vol. 20, p. 1911-1920.

- Barlow, N.D. (1994). Predicting the effect of a novel vertebrate biocontrol agent: a model for viral-vectored immunocontraception of New Zealand possums. *Journal of Applied Ecology*, vol. 31, p. 454-462.
- Becker, C.G., Rodriguez, D., Toledo, L.F., Longo, A.V., Lambertini, C., Corrêa, D.T., Leite, D.S., Haddad, C.F.B., & Zamudio, K.R. (2014). Partitioning the net effect of host diversity on an emerging amphibian pathogen. *Proceedings of the Royal Society London B*, vol. 281, 20141796.
- Belsare, A.V., & Gompper, M.E. (2015). A model-based approach for investigation and mitigation of disease spillover risks to wildlife: Dogs, foxes and canine distemper in central India. *Ecological Modelling*, vol. 296, p. 102-112.
- Berger, L., Hyatt, A.D., Speare, R., & Longcore, J.E. (2005). Life cycle stages of the amphibian chytrid *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Diseases of Aquatic Organisms*, vol. 68, p. 51-63.
- Berger, L., Speare, R., Daszak, P., Green, D.E., Cunningham, A.A., Goggin, C.L., Slocombe, R., Ragan, M.A., Hyatt, A.D., McDonald, K.R. *et al.* (1998). Chytridiomycosis causes amphibian mortality associated with population declines in the rain forests of Australia and Central America. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 95, p. 9031-9036.
- Berger, L., Speare, R., Hines, H.B., Marantelli, G., Hyatt, A.D., McDonald, K.R., Skerratt, L.F., Olsen, V., Clarke, J.M., Gillespie, G. *et al.* (2004). Effect of season and temperature on mortality in amphibians due to chytridiomycosis. *Australian Veterinary Journal*, vol. 82, p. 434-439.
- Berger, L., Speare, R., & Hyatt, A. (1999). Chytrid fungi and amphibian declines: overview, implications, and future directions. In Campbell, A., *Declines and disappearances of Australian frogs* (p. 21-31). Canberra, Environmental Australia.
- Biek, R., & Real, L.A. (2010). The landscape genetics of infectious disease emergence and spread. *Molecular Ecology*, vol. 19, p. 3515-3531.
- Bielby, J., Cooper, N., Cunningham, A.A., Garner, T.W.J., & Purvis, A. (2008). Predicting susceptibility to future declines in the world's frogs. *Conservation Letters*, vol. 1, p. 82-90.
- Binder, S., Levitt, A.M., Sacks, J.J., & Hughes, J.M. (1999). Emerging infectious diseases: public health issues for the 21st century. *Science*, vol. 284, p. 1311-1313.
- Blanchong, J.A., Samuel, M.D., Scribner, K.T., Weckworth, B.V., Langenberg, J.A., & Filcek, K.B. (2008). Landscape genetics and the spatial distribution of chronic wasting disease. *Biology Letters*, vol. 4, p. 130-133.
- Blaustein, A.R., Gervasi, S.S., Johnson, P.T.J., Hoverman, J.T., Belden, L.K., Bradley, P.W., & Xie, G.Y. (2012). Ecophysiology meets conservation: understanding the role of disease in amphibian population declines. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, vol. 367, p. 1688-1707.
- Blaustein, A.R., Romansic, J.M., Scheessle, E.A., Han, B.A., Pessier, A.P., & Longcore, J.E. (2005). Interspecific variation in susceptibility of frog tadpoles to the pathogenic fungus *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Conservation Biology*, vol. 19, no 5, p. 1460-1468.
- Blaustein, A.R., Walls, S.C., Bancroft, B.A., Lawler, J.J., Searle, C.L., & Gervasi, S.S. (2010). Direct and indirect effects of climate change on amphibian populations. *Diversity*, vol. 2, p. 281-313.

- Blehert, D.S. (2012). Fungal disease and the developing story of bat white-nose syndrome. *PLoS Pathogens*, vol. 8, no 7, e1002779.
- Blehert, D.S., Hicks, A.C., Behr, M., Meteyer, C.U., Berlowski-Zier, B.M., Buckles, E.L., Coleman, J.T.H., Darling, S.R., Gargas, A., Niver, R., Okoniewski, J.C., Rudd, R.J., & Stone, W.B. (2008). Bat white-nose syndrome: an emerging fungal pathogen? *Scienceexpress*, vol. 10, p. 1-16.
- Bouزيد, M., Hunter, P.R., Chalmers, R.M., & Tyler, K.M. (2013). *Cryptosporidium* pathogenicity and virulence. *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 26, p. 115-134.
- Boyles, J.G., & Brack, J.V. (2009). Modeling survival rates of hibernating mammals with individual-based models of energy expenditure. *Journal of Mammalogy*, vol. 90, no 1, p. 9-16.
- Boyles, J.G., Cryan, P.M., McCracken, G.F., & Kunz, T.H. (2011). Economic importance of bats in agriculture. *Science*, vol. 332, p. 41-42.
- Boyles, J.G., & Willis, C.K.R. (2010). Could localized warm areas inside cold caves reduce mortality of hibernating bats affected by white-nose syndrome? *Frontiers in Ecology and the Environment*, vol. 8, no 2, p. 92-98.
- Bradley, G.A., Rosen, P.C., Sredl, M.J., Jones, T.R., & Longcore, J.E. (2002). Chytridiomycosis in native Arizona frogs. *Journal of Wildlife Diseases*, vol. 38, no 1, p. 206-212.
- Brannelly, L.A., McMahon, T.A., Hinton, M., Lenger, D., & Richards-Zawacki, C.L. (2015). Batrachochytrium dendrobatidis in natural and farmed Louisiana crayfish populations: Prevalence and implications. *Diseases of Aquatic Organisms*, vol. 112, no 3, p. 229-235.
- Briggs, C., Knapp, R.A., & Vredenburg, V.T. (2010). Enzootic and epizootic dynamics of the chytrid fungal pathogen of amphibians. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 107, p. 9695-9700.
- Burton, R.S., & Reichman, O.J. (1999). Does immune challenge affect torpor duration? *Functional Ecology*, vol. 13, no 2, p. 232-237.
- Cabrera, A.R., Shirk, P.D., Teal, P.E.A., Grozinger, C.M., & Evans, J.D. (2014). Examining the role of foraging and malvolio in host-finding behavior in the honey bee parasite, Varroa destructor (Anderson & Trueman). *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, vol. 85, no 2, p. 61-75.
- Cameron, S.A., Lozier, J.D., Strange, J.P., Koch, J.B., Cordes, N., Solter, L.F., & Griswold, T.L. (2011). Patterns of widespread decline in North American bumble bees. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 108, no 2, p. 662-667.
- Carey, C. (1993). Hypothesis concerning the causes of the disappearance of Boreal Toads from the mountains of Colorado. *Conservation Biology*, vol. 7, no 2, p. 355-362.
- Carroll, S.P. (2011). Conciliation biology: the eco-evolutionary management of permanently invaded biotic systems. *Evolutionary Applications*, vol. 4, p. 184-199.
- Carroll, S.P., Hendry, A.P., Reznick, D.N., & Fox, C.W. (2007). Evolution on ecological time-scales. *Functional Ecology*, vol. 21, p. 387-393.

- Casadevall, A. (2005). Fungal virulence, vertebrate endothermy, and dinosaur extinction: is there a connection? *Fungal Genetics and Biology*, vol. 42, p. 98-106.
- Casadevall, A. (2007). Determinants of virulence in the pathogenic fungi. *Fungal Biology Reviews*, vol. 21, p. 130-132.
- Casadevall, A. (2012). Fungi and the rise of mammals. *PLoS Pathogens*, vol. 8, no 8, e1002808.
- Chaturvedi, V., Springer, D.J., Behr, M.J., Ramani, R., Li, X., Peck, M.K., Ren, P., Bopp, D.J., Wood, B., Samsonoff, W.A. *et al.* (2010). Morphological and molecular characterizations of psychrophilic fungus *Geomyces destructans* from New York bats with white nose syndrome (WNS). *PLoS One*, vol. 5, no 5, e10783.
- Checkley, W., White Jr, A.C., Jaganath, D., Arrowood, M.J., Chalmers, R.M., Chen, X.M., Fayer, R., Griffiths, J.K., Guerrant, R.L., Hedstrom, L., *et al.* (2015). A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for cryptosporidium. *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 15, p. 85-94.
- Cheng, T.L., Rovito, S.M., Wake, D.B., & Vredenburg, V.T. (2011). Coincident mass extirpation of Neotropical amphibians with the emergence of the infectious fungal pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 108, no 23, p. 9502-9507.
- Chivian, E., & Bernstein, A. (2010). *How our health depends on biodiversity*. Boston, Center for Health and the Global environment, Harvard medical school, 24 p. <http://www.chgeharvard.org/sites/default/files/resources/182945%20HMS%20Biodiversity%20booklet.pdf> (Page consultée le 20 janvier 2015).
- Clark, R.W., Marchand, M.N., Clifford, B.J., Stechert, R., & Stephens, S. (2011). Decline of an isolated timber rattlesnake (*Crotalus horridus*) population: Interactions between climate change, disease, and loss of genetic diversity. *Biological Conservation*, vol. 144, p. 886-891.
- Clegg, T.A., Good, M., & More, S.J. (2015). Future risk of bovine tuberculosis recurrence among higher risk herds in Ireland. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 118, p. 71-79.
- Coffey, L.L., Page, B.L., Greninger, A.L., Herring, B.L., Russell, R.C., Doggett, S.L., Haniotis, J., Wang, C., Deng, X., & Delwart, E.L. (2014). Enhanced arbovirus surveillance with deep sequencing: Identification of novel rhabdoviruses and bunyaviruses in Australian mosquitoes. *Virology*, vol. 448, p. 146-158.
- Coleman, J., Reichard, J., Hibbard, C., Kocer, C., Geboy, R., Armstrong, M., Servheen, C., Barrett, P., Campton, D., Hogan, B. *et al.* (2015). White-nose syndrome: a coordinated response to the devastating bat disease. In U.S. Fish & Wildlife Service, White-nose syndrome.org. <http://www.whitenosesyndrome.org/> (Page consultée le 23 mars 2015).
- Confalonieri, U., Menne, B., Akhtar, R., Ebi, K.L., Hauengue, M., Kovats, R.S., Revich, B., & Woodward, A. (2007). Human Health. In Parry, M.L., Canziani, O.F., Palutikof, J., Van Der Linden, P.J., & Hanson, C.E., *Climate change 2007: Impacts, adaptation and vulnerability* (p. 391-431). Cambridge, Cambridge University Press.

- Courtin, F., Stone, W.B., Risatti, G., Gilbert, K., & Van Kruiningen, H.J. (2010). Pathologic findings and liver elements in hibernating bats with white-nose syndrome. *Veterinary Pathology*, vol. 47, no 2, p. 214-219.
- Crawford, A.J., Lips, K.R., & Bermingham, E. (2010). Epidemic disease decimates amphibian abundance, species diversity, and evolutionary history in the highlands of central Panama. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 107, no 31, p. 13777-13782.
- Cross, P.C., Drewe, J., Patrek, V., Pearce, G., Samuel, M.D., & Delahay, R.J. (2009). Wildlife population structure and parasite transmission: implications for disease management. In Delahay, R.J., Smith, G.C., & Hutchings, M.R., *Management of disease in wild mammals* (p. 9-29). United Kingdom, Springer.
- Crowl, T.A., Crist, T.O., Parmenter, R.R., Belovsky, G., & Lugo, A.E. (2008). The spread of invasive species and infectious disease as drivers of ecosystem change. *Frontiers in Ecology and the Environment*, vol. 6, no 6, p. 238-246.
- Crozier, G.K.D., & Schulte-Hostedde, A.I. (2014). The ethical dimensions of wildlife disease management in an evolutionary context. *Evolutionary Applications*, vol. 7, p. 788-798.
- Cryan, P., & Ellison, L. (2015). White-nose syndrome threatens the survival of hibernating bats in North America. In U.S. Geological Survey- Fort Collins Science Center, USGS Science for a changing world. <http://www.fort.usgs.gov/science-feature/123> (Page consultée le 26 mars 2015).
- Cryan, P.M., Meteyer, C.U., Boyles, J.G., & Blehert, D.S. (2010). Wing pathology of white-nose syndrome in bats suggests life-threatening disruption of physiology. *BMC Biology*, vol. 8, p. 135-142.
- Cunningham, A.A., & Daszak, P. (1998). Extinction of a species of land snail due to infection with a microsporidian parasite. *Conservation Biology*, vol. 12, p. 1139-1141.
- Currat, M., Ruedi, M., Petit, R.J., & Excoffier, L. (2008). The hidden side of invasions: massive introgression by local genes. *Evolution*, vol. 62, no 8, p. 1908-1920.
- Cutler, S.J., Fooks, A.R., Van Der Poel, W.H. (2010). Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 16, p. 1-7.
- Darimont, C.T., Carlson, S.M., Kinnison, M.T., Paquet, P.C., Reimchen, T.E., & Wilmsers, C. (2009). Human predators outpace other agents of trait change in the wild. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 106, no 3, p. 952-954.
- Daszak, P., Cunningham, A.A., & Hyatt, A.D. (2000). Emerging infectious diseases of wildlife- Threats to biodiversity and human health. *Science*, vol. 287, p. 443-449.
- Daszak, P., Cunningham, A.A., & Hyatt, A.D. (2003). Infectious disease and amphibian population declines. *Diversity and Distributions*, vol. 9, p. 141-150.
- Daszak, P., Scott, D.E., Kilpatrick, A.M., Faggioni, C., Gibbons, J.W., & Porter, D. (2005). Amphibian population declines at Savannah River site are linked to climate, not chytridiomycosis. *Ecology*, vol. 86, p. 3232-3237.

- De Castro, F., & Bolker, B. (2005). Mechanisms of disease-induced extinction. *Ecology Letters*, vol. 8, p. 117-126.
- Deem, S.L., Karesh, W.B., & Weisman, W. (2001). Putting theory into practice: Wildlife health in conservation. *Conservation Biology*, vol. 15, no 5, p. 1224-1233.
- Desprez-Loustau, M.-L., Robin, C., Buée, M., Courtecuisse, R., Garbaye, J., Suffert, F., Sache, I., & Rizzo, D.M. (2007). The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 22, no 9, p. 472-480.
- Domingo, M., & Vidal, E., & Marco, A. (2014). Pathology of bovine tuberculosis. *Research in Veterinary Science*, vol. 97, p. S20-S29.
- Dortmans, J.C.F.M., Koch, G., Rottier, P.J.M., & Peeters, B.P.H. (2011). Virulence of Newcastle disease virus: what is known so far? *Veterinary Research*, vol. 42, p. 1-11.
- Doyle, T.M. (1927). A hitherto unrecorded disease of fowls due to a filter-passing virus. *Journal of Comparative Pathology*, vol. 40, p. 144-169.
- Dumler, J.S., Madigan, J.E., Pusterla, N., & Bakken, J.S. (2007). Ehrlichioses in humans: epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Clinical Infectious Diseases*, vol. 45, p. 45-51.
- Dzal, Y., McGuire, L.P., Veselka, N., & Fenton, M.B. (2011). Going, going, gone: the impact of white-nose syndrome on the summer activity of the little brown bat (*Myotis lucifugus*). *Biology Letters*, vol. 7, p. 392-394.
- Echaubard, P., Leduc, J., Pauli, B., Chinchar, V.G., Robert, J., & Lesbarrères, D. (2014). Environmental dependency of amphibian-ranavirus genotype interactions: evolutionary perspectives on infectious diseases. *Evolutionary Applications*, vol. 7, no 7, p. 723-733.
- Eskew, E.A., & Todd, B.D. (2013). Parallels in amphibian and bat declines from pathogenic fungi. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 19, no 3, p. 379-385.
- Eviner, V.T., & Likens, G.E. (2008). Effects of pathogens on terrestrial ecosystem function. In Ostfeld, R.S., Keesing, F., & Eviner, V.T., *Infectious disease ecology: effects of ecosystems on disease and of disease on ecosystems* (p. 260-284). New Jersey, Princeton University Press.
- Farrer, R.A., Weinert, L.A., Bielby, J., Garner, T.W.J., Balloux, F., Clare, F., Bosch, J., Cunningham, A.A., Weldon, C., du Preez, L.H., *et al.* (2011). Multiple emergences of genetically diverse amphibian-infecting chytrids include a globalized hypervirulent recombinant lineage. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 108, no 46, p. 18732-18736.
- Feldmann, R. (1984). Teichfledermaus- *Myotis dasycneme* (Boie, 1825). In Die Säugetiere Westfalens (p. 107-111). Münster, Westfälisches Museum für Naturkunde.
- Fenner, F., & Fantini, B. (1999). *Biological control of vertebrate pests: the history of myxomatosis, an experiment in evolution*. Wallingford, CABI Publishing, 339 p.
- Fisher, M.C., Bosch, J., Yin, Z., Stead, D.A., Walker, J., Selway, L., Brown, A.J.P., Walker, L.A., Gow, N.A.R., Stajich, J.E., & Garner, T.W.J. (2009a). Proteomic and phenotypic profiling of the

- amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis* shows that genotype is linked to virulence. *Molecular Ecology*, vol. 18, no 3, p. 415-429.
- Fisher, M.C., & Farrer, R.A. (2011). Outbreaks and the emergence of novel fungal infections: lessons from the panzootic of amphibian chytridiomycosis. *The Journal of Invasive Fungal Infections*, vol. 5, no 3, p. 73-81.
- Fisher, M.C., & Garner, T.W.J. (2007). The relationship between the emergence of *Batrachochytrium dendrobatidis*, the international trade in amphibians and introduced amphibian species. *Fungal Biology Reviews*, vol. 21, no 1, p. 2-9.
- Fisher, M.C., Garner, T.W.J., & Walker, S.F. (2009b). Global emergence of *Batrachochytrium dendrobatidis* and amphibian chytridiomycosis in space, time and host. *Annual Review of Microbiology*, vol. 63, p. 291-310.
- Fisher, M.C., Henk, D.A., Briggs, C.J., Brownstein, J.S., Madoff, L.C., McCraw, S.L., & Gurr, S.J. (2012). Emerging fungal threats to animal, plant and ecosystem health. *Nature*, vol. 484, p. 186-194.
- Flanders, J., Jones, G., Benda, P., Dietz, C., Zhang, S., Li, G., Sharifi, M., & Rossiter, S.J. (2009). Phylogeography of the greater horseshoe bat, *Rhinolophus ferrumequinum*: contrasting results from mitochondrial and microsatellite data. *Molecular Ecology*, vol. 18, no 2, p. 306-318.
- Foley, J., Clifford, D., Castle, K., Cryan, P., & Ostfeld, R.S. (2011). Investigating and managing the rapid emergence of white-nose syndrome, a novel, fatal, infectious disease of hibernating bats. *Conservation Biology*, vol. 25, no 2, p. 223-231.
- Frick, W.F., Pollock, J.F., Hicks, A.C., Langwig, K.E., Reynolds, D.S., Turner, G.G., Butchkoski, C.M., & Kunz, T.H. (2010a). An emerging disease causes regional population collapse of a common North American bat species. *Science*, vol. 329, p. 679-682.
- Frick, W.F., Reynolds, D.S., & Kunz, T.H. (2010b). Influence of climate and reproductive timing on demography of little brown myotis *Myotis lucifugus*. *Journal of Animal Ecology*, vol. 79, p. 128-136.
- Garcia-Solache, M.A., & Casadevall, A. (2010). Global warming will bring new fungal diseases for mammals. *MBio*, vol. 1, no 1, e00061-10.
- Gargas, A., Trest, M.T., Christensen, M., Volk, T.J., & Blehert, D.S. (2009). *Geomyces destructans* sp. nov. associated with bat white-nose syndrome. *Mycotaxon*, vol. 108, p. 147-154.
- Garmyn, A., Van Rooij, P., Pasmans, F., Hellebuyck, T., Van Den Broeck, W., Haesebrouck, F., & Martel, A. (2012). Waterfowl: potential environmental reservoirs of the chytrid fungus *Batrachochytrium dendrobatidis*. *PLoS One*, vol. 7, no 4, e35038.
- Garner, T.W.J., Perkins, M.W., Govindarajulu, P., Seglie, D., Walker, S., Cunningham, A.A., & Fisher, M.C. (2006). The emerging amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis* globally infects introduced populations of the North American bullfrog, *Rana catesbeiana*. *Biology Letters*, vol. 2, p. 455-459.

- Garner, T.W.J., Walker, S., Bosch, J., Leech, S., Rowcliffe, J.M., Cunningham, A.A., & Fisher, M.C. (2009). Life history tradeoffs influence mortality associated with the amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Oikos*, vol. 118, no 5, p. 783-791.
- Geiser, F. (2004). Metabolic rate and body temperature reduction during hibernation and daily torpor. *Annual Review of Physiology*, vol. 66, p. 239-274.
- Gleason, F.H., Letcher, P.M., & McGee, P.A. (2008). Freeze tolerance of soil chytrids from temperate climates in Australia. *Mycological Research*, vol. 112, p. 976-982.
- Goka, K., Yokoyama, J., Une, Y., Kuroki, T., Suzuki, K., Nakahara, M., Kobayashi, A., Inaba, S., Mizutani, T., & Hyatt, A.D. (2009). Amphibian chytridiomycosis in Japan: distribution, haplotypes and possible route of entry into Japan. *Molecular Ecology*, vol. 18, no 23, p. 4757-4774.
- Gurr, S., Samalova, M., & Fisher, M. (2011). The rise and rise of emerging infectious fungi challenges food security and ecosystem health. *Fungal Biology Reviews*, vol. 25, p. 181-188.
- Hairston, N.G.Jr., Ellner, S.P., Geber, M.A., Yoshida, T., & Fox, J.A. (2005). Rapid evolution and the convergence of ecological and evolutionary time. *Ecology Letters*, vol. 8, p. 1114-1127.
- Hallam, T.G., & McCracken, C.F. (2011). Management of the panzootic White-Nose Syndrome through culling of bats. *Conservation Biology*, vol. 25, no 1, p. 189-194.
- Harrigan, R.J., Sedano, R., Chasar, A.C., Chaves, J.A., Nguyen, J.T., Whitaker, A., & Smith, T.B. (2014). New host and lineage diversity of avian haemosporidia in the northern Andes. *Evolutionary Applications*, vol. 7, p. 799-811.
- Harris, R.N., James, T.Y., Lauer, A., Simon, M.A., & Patel, A. (2006). Amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis* is inhibited by the cutaneous bacteria of amphibian species. *EcoHealth*, vol. 3, no 1, p. 53-56.
- Harris, R.N., Brucker, R.M., Walke, J.B., Becker, M.H., Schwantes, C.R., Flaherty, D.C., Lam, B.A., Woodhams, D.C., Briggs, C.J., Vredenburg, V.T., & Minbiole, K.P.C. (2009). Skin microbes on frogs prevent morbidity and mortality caused by a lethal skin fungus. *International Society for Microbial Ecology Journal*, vol. 3, p. 818-824.
- Hawksworth, D.L. (2001). The magnitude of fungal diversity: the 1.5 million species estimate revisited. *Mycological Research*, vol. 105, no 12, p. 1422-1432.
- Haydon, D.T., Cleaveland, S., Taylor, L.H., & Laurenson, M.K. (2002). Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 8, no 12, p. 1468-1473.
- Hendry, A.P., Farrugia, T.J., & Kinnison, M.T. (2008). Human influences on the rate of phenotypic change in wild animal populations. *Molecular Ecology*, vol. 17, p. 20-29.
- Heesterbeek, J.A.P. (2002). A brief history of R_0 and a recipe for its calculation. *Acta Biotheoretica*, vol. 50, p. 189-204.
- Hess, G. (1996). Disease in metapopulation models: implications for conservation. *Ecology*, vol. 77, no 5, p. 1617-1632.

- Holdich, D.M., James, J., Jackson, C., & Peay, S. (2014). The North American signal crayfish, with particular reference to its success as an invasive species in Great Britain. *Ethology Ecology & Evolution*, vol. 26, nos 2-3, p. 232-262.
- Holdich, D.M., Reynolds, J.D., Souty-Grosset, C., & Sibley, P.J. (2009). A review of the ever increasing threat to European crayfish from non-indigenous crayfish species. *Knowledge and Management of Aquatic Ecosystems*, vol. 11, p. 394-395.
- Hooper, P.T. (1999). Kangaroo blindness and some other viral diseases in Australia. *Australian Veterinary Journal*, vol. 77, no 8, p. 514-515.
- Hooper, P.T., Lunt, R.A., Gould, A.R., Hyatt, A.D., Russell, G.M., Kattenbelt, J.A., Blacksell, S.D., Reddacliff, L.A., Kirkland, P.D., Davis, R.J. *et al.* (1999). Epidemic of blindness in kangaroos-evidence of a viral aetiology. *Australian Veterinary Journal*, vol. 77, no 8, p. 529-536.
- Hoyt, J.R., Cheng, T.L., Langwig, K.E., Hee, M.M., Frick, W.F., & Kilpatrick, A.M. (2014a). Bacteria isolated from bats inhibit the growth of *Pseudogymnoascus destructans*, the causative agent of white-nose syndrome. *PLoS One*, vol. 10, no 4, e0121329.
- Hoyt, J.R., Langwig, K.E., Okoniewski, J., Frick, W.F., Stone, W.B., & Kilpatrick, A.M. (2014b). Long-term persistence of *Pseudogymnoascus destructans*, the causative agent of white-nose syndrome, in the absence of bats. *EcoHealth*, DOI: 10.1007/s10393-014-0981-4.
- Hudson, P., Perkins, S., & Cattadori, I. (2008). The emergence of wildlife disease and the application of ecology. In Ostfeld, R.S., Keesing, F., & Eviner, V.T., *Infectious disease ecology: effects of ecosystems on disease and of disease on ecosystems* (p. 347-367). New Jersey, Princeton University Press.
- Humphries, M.M., Thomas, D.W., & Speakman, J.R. (2002). Climate-mediated energetic constraints on the distribution of hibernating mammals. *Nature*, vol. 418, p. 313-316.
- INRA et CIRAD (Institut national de la recherche agronomique et Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement) (2009). *Les maladies infectieuses émergentes animales*. France, INRA et CIRAD, 6 p. <http://blogs.senat.fr/maladies-emergentes/files/inra-cirad-emergentes.pdf> (Page consultée le 12 novembre 2014).
- Irwin, N.R., Bayerlova, M., Missa, O., & Martinkova, N. (2012). Complex patterns of host switching in New World arenaviruses. *Molecular Ecology*, vol. 21, no 16, p. 4137-4150.
- IUCN (International Union for Conservation of Nature) (2014). IUCN Red List of Threatened Species. In IUCN Version 2014.3. <http://www.iucnredlist.org> (Page consultée le 1^{er} décembre 2014).
- James, T.Y., Litvintseva, A.P., Vilgalys, R., Morgan, J.A.T., Taylor, J.W., Fisher, M.C., Berger, L., Weldon, C., du Preez, L., & Longcore, J.E. (2009). Rapid global expansion of the fungal disease chytridiomycosis into declining and healthy amphibian populations. *PLoS Pathogens*, vol. 5, no 5, e1000458.
- Johnson, M.L., & Speare, R. (2003). Survival of *Batrachochytrium dendrobatidis* in water: quarantine and disease control implications. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 9, no 8, p. 922-925.

- Johnson, M.L., & Speare, R. (2005). Possible modes of dissemination of the amphibian chytrid *Batrachochytrium dendrobatidis* in the environment. *Diseases of Aquatic Organisms*, vol. 65, p. 181-186.
- Johnson, P.T.J., & Hoverman, J.T. (2012). Parasite diversity and coinfection determine pathogen infection success and host fitness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 109, p. 9006-9011.
- Johnson, P.T.J., Preston, D.L., Hoverman, J.T., & LaFonte, B.E. (2013). Host and parasite diversity jointly control disease risk in complex communities. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 110, no 42, p. 16916-16921.
- Johnson, P.T.J., Townsend, A.R., Cleveland, C.C., Gilbert, P.M., Howarth, R.W., McKenzie, V.J., Rejmankova, E., & Ward, M.H. (2010). Linking environmental nutrient enrichment and disease emergence in humans and wildlife. *Ecological Applications*, vol. 20, no 1, p. 16-29.
- Jones, K.E., Patel, N.G., Levy, M.A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J.L., & Daszak, P. (2008). Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, vol. 451, p. 990-993.
- Joneson, S., Stajich, J.E., Shiu, S.-H., & Rosenblum, E.B. (2011). Genomic transition to pathogenicity in chytrid fungi. *PLoS Pathogens*, vol. 7, no 11, e1002338.
- Kamiya, T., O'Dwyer, K., Nakagawa, S., & Poulin, R. (2014). Host diversity drives parasite diversity: meta-analytical insights into patterns and causal mechanisms. *Ecogeography*, vol. 37, p. 689-697.
- Keesing, F., Belden, L.K., Daszak, P., Dobson, A., Harvell, C.D., Holt, R.D., Hudson, P., Jolles, A., Jones, K.E., Mitchell, C.E. *et al.* (2010). Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature*, vol. 468, p. 647-652.
- Keesing, F., Holt, R.D., & Ostfeld, R.S. (2006). Effects of species diversity on disease risk. *Ecology Letters*, vol. 9, p. 485-498.
- Keesing, F., Ostfeld, R.S., & Eviner, V.T. (2008). Introduction. In Ostfeld, R.S., Keesing, F., & Eviner, V.T., *Infectious disease ecology: The effects of ecosystems on disease and of disease on ecosystems* (p. 1-4). New Jersey, Princeton University Press.
- Kilburn, V.L., Ibanez, R., & Green, D.M. (2011). Reptiles as potential vectors and hosts of the amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis* in Panama. *Diseases of Aquatic Organisms*, vol. 97, no 2, p. 127-134.
- Kilpatrick, A.M., Chmura, A.A., Gibbons, D.W., Fleischer, R.C., Marra, P.P., & Daszak, P. (2006). Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 103, no 51, p. 19368-19373.
- Kilpatrick, A.M., Briggs, C.J., & Daszak, P. (2009). The ecology and impact of chytridiomycosis: an emerging disease of amphibians. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 25, no 2, p. 109-118.
- Kim, K., & Harvell, C.D. (2004). The rise and fall of a six-year coral-fungal epizootic. *The American Naturalist*, vol. 164, p. S52-S63.
- Kinnison, M.T., & Hairston, N.G. (2007). Eco-evolutionary conservation biology: contemporary evolution and the dynamics of persistence. *Functional Ecology*, vol. 21, p. 444-454.

- Kolby, J.E. (2014). Presence of the amphibian chytrid fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* in native amphibians exported from Madagascar. *PLoS One*, vol. 9, no 3, e89660.
- Kolby, J.E., Smith, K.M., Berger, L., Karesh, W.B., Preston, A., Pessier, A.P., & Skerratt, L.F. (2014). First evidence of amphibian chytrid fungus (*Batrachochytrium dendrobatidis*) and ranavirus in Hong Kong amphibian trade. *PLoS One*, vol. 9, no 3, e90750.
- Kraneveld, F.C. (1926). A poultry disease in the Dutch East Indies. *Ned-Ind Bl Diergeneesk*, vol. 38, p. 488-450.
- Krause, R.M. (1994). Dynamics of emergence. *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 170, no 2, p. 265-271.
- Kruger, K.M., & Hero, J.M. (2007). The chytrid fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* is non-randomly distributed across amphibian breeding habitats. *Diversity and Distributions*, vol. 13, no 6, p. 781-788.
- Kruger, K.M., Pereoglou, F., & Hero, J.M. (2007). Latitudinal variation in the prevalence and intensity of chytrid (*Batrachochytrium dendrobatidis*) infection in eastern Australia. *Conservation Biology*, vol. 21, no 5, p. 1280-1290.
- Kugeler, K.J., Staples, J.E., Hinckley, A.F., Gage, K.L., & Mead, P.S. (2015). Epidemiology of human plague in the United States, 1900-2012. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 21, no 1, p. 16-22.
- Kunz, T.H., Wrazen, J.A., & Burnett, C.D. (1998). Changes in body mass and fat reserves in pre-hibernating little brown bats (*Myotis lucifugus*). *Ecoscience*, vol. 5, no 1, p. 8-17.
- Kurtenbach, K., Hanincova, K., Tsao, J.I., Margos, G., Fish, D., & Ogden, N.H. (2006). Fundamental processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. *Nature*, vol. 4, p. 660-669.
- La Marca, E., Lips, K., Lotters, S., Puschendorf, R., Ibáñez, R., Rueda-Almonacid, J.V., Schulte, R., Marty, C., Castro, F., Manzanilla-Puppo, J. *et al.* (2005). Catastrophic population declines and extinctions in Neotropical harlequin frogs (Bufonidae: *Atelopus*). *Biotropica*, vol. 37, no 2, p. 190-201.
- Langwig, K.E., Frick, W.F., Bried, J.T., Hicks, A.C., Kunz, T.H., & Kilpatrick A.M. (2012). Sociality, density-dependence and micro-climates determine the persistence of populations suffering from a novel fungal disease, white-nose syndrome. *Ecology Letters*, vol. 15, p. 1050-1057.
- Laurance, W.F. (2008). Global warming and amphibian extinctions in eastern Australia. *Austral Ecology*, vol. 33, no 1, p. 1-9.
- Leonard, K.J., & Szabo, L.J. (2005). Pathogen profile: stem rust of small grains and grasses caused by *Puccinia graminis*. *Molecular Plant Pathology*, vol. 6, no 2, p. 99-111.
- Leopardi, S., Blake, D., & Puechmaille, S.J. (2015). White-nose syndrome fungus introduced from Europe to North America. *Current Biology*, vol. 25, no 6, p. 217-219.
- Leport, C., & Guégan, J.F. (2011). *Les maladies infectieuses émergentes: état de la situation et perspectives*. Paris, HCSP (Haut Conseil de la Santé Publique), 209 p. <http://www.hcsp.fr> (Page consultée le 10 décembre 2014).

- Leroy, E.M., Brice, K., Pourrut, X., Rouquet, P. *et al.* (2005). Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature*, vol. 438, p.575-576.
- Leroy, E.M., Gonzalez, J.P., & Baize, S. (2011). Ebola and Marburg haemorrhagic fever viruses: major scientific advances, but a relatively minor public health threat for Africa. *Clinical Microbiology and Infection*, vol. 17, p. 964-976.
- Lindner, D.L., Gargas, A., Lorch, J.M., Banik, M.T., Glaeser, J., Kunz, T.H., & Blehert, D.S. (2011). DNA-based detection of the fungal pathogen *Geomyces destructans* in soils from bat hibernacula. *Mycologia*, vol. 103, no 2, p. 241-246.
- Lips, K. (2014). A tale of two lineages: unexpected, long-term persistence of the amphibian-killing fungus in Brazil. *Molecular Ecology*, vol. 23, p. 747-749.
- Lips, K.R., Brem, F., Brenes, R., Reeve, J.D., Alford, R.A., Voyles, J., Carey, C., Livo, L., Pessier, A.P., & Collins, J.P. (2006). Emerging infectious disease and the loss of biodiversity in a Neotropical amphibian community. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 103, no 9, p. 3165-3170.
- Lips, K.R., Diffendorfer, J., Mendelson III, J.R., & Sears, M.W. (2008). Riding the wave: reconciling the roles of disease and climate change in amphibian declines. *PloS Biology*, vol. 6, no 3, e72.
- Lips, K.R., Mendelson III, J.R., Muñoz-Alonso, A., Canseco-Márquez, L., & Mulcahy, D.G. (2004). Amphibian population declines in Montane southern Mexico: resurveys of historical localities. *Biological Conservation*, vol. 119, p.555-564.
- Lips, K.R., Reeve, J.D., & Witters, L.R. (2003). Ecological traits predicting amphibian population declines in Central America. *Conservation Biology*, vol. 17, no 4, p. 1078-1088.
- Longcore, J.E., Pessier, A.P., & Nichols, D.K. (1999). *Batrachochytrium dendrobatidis* gen et sp nov, a chytrid pathogenic to amphibians. *Mycologia*, vol. 91, no 2, p. 219-227.
- Louca, S., Lampo, M., & Doebeli, M. (2014). Assessing host extinction risk following exposure to *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Proceedings of the Royal Society London B*, vol. 281, 20132783.
- Lorch, J.M., Meteyer, C.U., Behr, M.J., Boyles, J.G., Cryan, P.M., Hicks, A.C., Ballmann, A.E., Coleman, J.T.H., Redell, D.N., Reeder, D.M., & Blehert, D.S. (2011). Experimental infection of bats with *Geomyces destructans* cause white-nose syndrome. *Nature*, vol. 480, p. 376-378.
- Lorch, J.M., Muller, L.K., Russell, R.E., O'Connor, M., Lindner, D.L., & Blehert, D.S. (2013). Distribution and environmental persistence of the causative agent of white-nose syndrome, *Geomyces destructans*, in bat hibernacula of the eastern United States. *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 79, no 4, p. 1293-1301.
- Luis, A.D., Hayman, D.T.S., O'Shea, T.J., Cryan, P.M., Gilbert, A.T., Pulliam, J.R.C., Mills, J.N., Timonin, M.E., Willis, C.K.R., Cunningham, A.A. *et al.* (2013). A comparison of bats and rodents as reservoirs of zoonotic viruses: are bats special? *Proceedings of the Royal Society London B*, vol. 280, p. 1-9.

- Mace, G.M., Masundire, H., & Baillie, J.E.M. (2005). Biodiversity. In Hassan, R., Scholes, R., & Ash, N., *Ecosystems and human well-being: current state and trends, Volume 1* (p. 77-122). Washington, Island Press.
- Maher, S.P., Kramer, A.M., Pulliam, J.T., Zokan, M.A., Bowden, S.E., Barton, H.D., Magori, K., & Drake, J.M. (2012). Spread of white-nose syndrome on a network regulated by geography and climate. *Nature Communications*, vol. 3, no 1306, p. 1-8.
- Makanya, A.N., & Mortola, J.P. (2007). The structural design of the bat wing web and its possible role in gas exchange. *Journal of Anatomy*, vol. 211, no 6, p. 687-697.
- Martínková, N., Backor, P., Bartonicka, T., Blazkova, P., Cervený, J., Falteisek, L., Gaisler, J., Hanzal, V., Horacek, D., Hubalek, Z. *et al.* (2010). Increasing incidence of *Geomyces destructans* fungus in bats from the Czech Republic and Slovakia. *PLoS One*, vol. 5, no 11, e13853.
- McCallum, H. (2005). Inconclusiveness of chytridiomycosis as the agent in widespread frog declines. *Conservation Biology*, vol. 19, no 5, p. 1421-1430.
- McCallum, H. (2012). Disease and the dynamics of extinction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, vol. 367, p. 2828-2839.
- McCallum, H., Barlow, N., & Hone, J. (2001). How should pathogen transmission be modelled? *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 16, no 6, p. 295-300.
- McMahon, T.A., Brannelly, L.A., Chatfield, M.W., Johnson, P.T., Joseph, M.B., McKenzie, V.J., Richards-Zawacki, C.L., Venesky, M.D., & Rohr, J.R. (2013). Chytrid fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* has nonamphibian hosts and releases chemicals that cause pathology in the absence of infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 110, p. 210-215.
- Mendelson, J.R., Lips, K.R., Gagliardo, R.W., Rabb, G.B., Collins, J.P., Diffendorfer, J.E., Daszak, P., Ibanez, R., Zippel, K.C., Lawson, D.P. *et al.* (2006). Biodiversity- confronting amphibian declines and extinctions. *Sciences*, vol. 313, p. 48.
- Messud-Petit, S., & Bertagnoli, S. (2000). Myxoma virus: turning a pathogen into a vaccine vector. *Virologie*, vol. 4, no 6, p. 453-462.
- Meteyer, C.U., Buckles, E.L., Blehert, D.S., Hicks, A.C., Green, D.E., Shearn-Bochsler, V., Thomas, N.J., Gargas, A., & Behr, M.J. (2009). Histopathologic criteria to confirm white-nose syndrome in bats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, vol. 21, p. 411-414.
- Minnis, A.M., & Lindner, D.L. (2013). Phylogenetic evaluation of *Geomyces* and allies reveals no close relatives of *Pseudogymnoascus destructans*, comb. nov., in bat hibernacula of eastern North America. *Fungal Biology*, vol. 117, p. 638-649.
- Mitchell, K.M., Churcher, T.S., Garner, T.W.J., & Fisher, M.C. (2008). Persistence of the emerging pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis* outside the amphibian host greatly increases the probability of host extinction. *Proceedings of the Royal Society London B*, vol. 275, p. 329-334.
- Molur, S., Krutha, K., Paingankar, M.S., & Dahanukar, N. (2015). Asian strain of *Batrachochytrium dendrobatidis* is widespread in the Western Ghats, India. *Diseases of Aquatic Organisms*, vol. 112, no 3, p. 251-255.

- Morehouse, E.A., James, T.Y., Ganley, A.R.D., Vilgalys, R., Berger, L., Murphy, P.J., & Longcore, J.E. (2003). Multilocus sequence typing suggests the chytrid pathogen of amphibians is a recently emerged clone. *Molecular Ecology*, vol. 12, p. 395-403.
- Morgan, J.A.T., Vredenburg, V.T., Rachowicz, L.J., Knapp, R.A., Stice, M.J., Tunstall, T., Bingham, R.E., Parker, J.M., Longcore, J.E., Moritz, C., *et al.* (2007). Population genetics of the frog-killing fungus *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 104, no 34, p. 13845-13850.
- Mrugala, A., Kozubikova-Balcarova, E., Churcholl, C., Resino, S.C., Viljamaa-Dirks, S., Vukic, J., & Petrusek, A. (2014). Trade of ornamental crayfish in Europe as a possible introduction pathway for important crustacean diseases: crayfish plague and white spot syndrome. *Biological Invasions*, DOI 10.1007/s10530-014-0795-x.
- Murray, K.A., Retallick, R.W.R., Puschendorf, R., Skerratt, L.F., Rosauer, D., McCallum, H.I., Berger, L., Speare, R., & VanDerWal, J. (2011). Assessing spatial patterns of disease risk to biodiversity: implications for the management of the amphibian pathogen, *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Journal of Applied Ecology*, vol. 48, p. 163-173.
- Muths, E., Pilliodb, D.S., & Livoc, L.J. (2008). Distribution and environmental limitations of an amphibian pathogen in the Rocky Mountains, USA. *Biological Conservation*, vol. 141, p. 1484-1492.
- Naeem, S., Bunker, D., Hector, A., Loreau, M., & Perrings, C. (2009). *Biodiversity, ecosystem functioning, and human wellbeing: an ecological and economic perspective*. Angleterre, Oxford University Press, 384 p.
- Nicolle, C. (1930). *Naissance, vie et mort des maladies infectieuses*. Paris, Alcan ed, 278 p.
- Nokes, D.J. (1992). Microparasites: viruses and bacteria. In Crawley, M.J., *Natural enemies: the population biology of predators, parasites and diseases* (p. 349-374). Boston, Blackwell Scientific.
- OIE (Organisation Mondiale de la Santé Animale) (2015). *Fiche d'information générale sur les maladies: Tuberculose bovine*. Paris, OIE, 6 p. <http://www.oie.int/fr/> (Page consultée le 15 janvier 2015).
- Okoniewski, J.C., Haines, J., Hicks, A.C., Langwig, K.E., Von Linden, R.I., & Dobony, C.A. (2010). *Detection of the conidia Geomyces destructans in northeast hibernacula, at maternal colonies, and on gear- Some findings based on microscopy and culture*. Pittsburgh, Pennsylvania, 2010 White-nose Syndrome Symposium, 30 p. <http://www.whitenosesyndrome.org> (Page consultée le 23 mars 2015).
- Olden, J.D., LeRoy Poff, N., Douglas, M.R., Douglas, M.E., & Fausch, K.D. (2004). Ecological and evolutionary consequences of biotic homogenization. *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 19, p. 18-24.
- Olson, D.H., Aanensen, D.M., Ronnenberg, K.L., Powell, C.I., Walker, S.F., Bielby, J., Garner, T.W.J., Weaver, G., The Bd Mapping Group, & Fisher, M.C. (2013). Mapping the global emergence of *Batrachochytrium dendrobatidis*, the amphibian chytrid fungus. *PLoS One*, vol. 8, no 2, e56802.
- O'Reilly, L.M., & Daborn, C.J. (1995). The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: A review. *Tubercle and Lung Disease*, vol. 76, no 1, p. 1-46.

- O'Shea, T.J., Cryan, P.M., Cunningham, A.A., Fooks, A.R., Hayman, D.T.S., Luis, A.D., Peel, A.J., Plowright, R.K., & Wood, J.L.N. (2014). Bat flight and zoonotic viruses. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 20, no 5, p. 741-745.
- Ostfeld, R.S., Keesing, F., & Eviner, V.T. (2008). *Infectious disease ecology: effects of ecosystems on disease and of disease on ecosystems*. New Jersey, Princeton University Press, 504 p.
- Ouellet, M., Mikaelian, I., Pauli, B.D., Rodriguez, J., & Green, D.M. (2005). Historical evidence of widespread chytrid infection in North American amphibian populations. *Conservation Biology*, vol. 19, no 5, p. 1431-1440.
- Parker, I.M., & Gilbert, G.S. (2004). The evolutionary ecology of novel plant-pathogen interactions. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, vol. 35, p. 675-700.
- Parris, M.J., & Cornelius, T.O. (2004). Fungal pathogen causes competitive and developmental stress in larval amphibian communities. *Ecology*, vol. 85, p. 3385-3395.
- Pavelites, J.J., & Prahlow, J.A. (2011). Fatal human monocytic ehrlichiosis: A case study. *Forensic Science, Medicine, and Pathology*, vol. 7, no 3, p. 287-293.
- Pearl, C.A., Bowerman, J., Adams, M.J., & Chelgren, N.D. (2009). Widespread occurrence of the chytrid fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* on Oregon spotted frogs (*Rana pretiosa*). *EcoHealth*, vol. 6, no 2, p. 209-218.
- Pence, D.B., & Ueckermann, E. (2002). Sarcoptic mange in wildlife. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Épizooties*, vol. 21, no 2, p. 385-398.
- Pennisi, E. (2010). Armed and dangerous. *Science*, vol. 327, p. 804-805.
- Pereira, P.L.L., Torres, A.M.C., Soares, D.F.M., Hijosa-Valsero, M., & Bécares, E. (2013). Chytridiomycosis: a global threat to amphibians. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Épizooties*, vol. 32, no 3, p. 857-867.
- Pérez, J.M., Serrano, E., Soriguer, R.C., González, F.J., Sarasa, M., Granados, J.E., Cano-Manuel, F.J., Cuenca, R., & Fandos, P. (2015). Distinguishing disease effects from environmental effects in a mountain ungulate: seasonal variation in body weight, hematology, and serum chemistry among Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) affected by sarcoptic mange. *Journal of Wildlife Diseases*, vol. 51, no 1, p. 148-156.
- Perry, R.W. (2013). A review of factors affecting cave climates for hibernating bats in temperate North America. *Environmental Reviews*, vol. 21, p. 28-39.
- Pessier, A.P., Nichols, D.K., Longcore, J.E., & Fuller, M.S. (1999). Cutaneous chytridiomycosis in poison dart frogs (*Dendrobates* spp.) and White's tree frogs (*Litoria caerulea*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, vol. 11, p. 194-199.
- Picco, A.M., & Collins, J.P. (2008). Amphibian commerce as a likely source of pathogen pollution. *Conservation Biology*, vol. 22, no 6, p. 1582-1589.

- Pikula, J., Bandouchova, H., Novotny, L., Meteyer, C.U., Zukal, J., Irwin, N.R., Zima, J., & Martinkova, N. (2012). Histopathology confirms white-nose syndrome in bats in Europe. *Journal of Wildlife Diseases*, vol. 48, no 1, p. 207-211.
- Piotrowski, J.S., Annis, S.L., & Longcore, J.E. (2004). Physiology of *Batrachochytrium dendrobatidis*, a chytrid pathogen of amphibians. *Mycologia*, vol. 96, no 1, p. 9-15.
- Plowright, R.K., Eby, P., Hudson, P.J., Smith, I.L., Westcott, D., Bryden, W.L., Middleton, D., Reid, P.A., McFarlane, R.A., Martin, G. *et al.* (2015). Ecological dynamics of emerging bat virus spillover. *Proceeding of the Royal Society London B*, vol. 282, p. 1-9.
- PNUE (Programme des Nations Unies de l'Environnement) (2011). *A one health approach addresses wildlife, ecosystem and human health issues*. Rome, PNUE, 3 p. <http://www.unep.org/NEWSCENTRE/default.aspx?DocumentID=2647&ArticleID=8806> (Page consultée le 29 janvier 2015).
- Pounds, J.A., Bustamante, M.R., Coloma, L.A., Consuegra, J.A., Fogden, M.P.L., Foster, P.N., La Marca, E., Masters, K.L., Merino-Viteri, A., Puschendorf, R. *et al.* (2006). Widespread amphibian extinction from epidemic disease driven by global warming. *Nature*, vol. 439, p. 161-167.
- Powell, M.J. (1993). Looking at mycology with a Janus face: a glimpse at chytridiomycetes active in the environment. *Mycologia*, vol. 85, p. 1-20.
- Prentis, P.J., Wilson, J.R.U., Dormontt, E.E., Richardson, D.M., & Lowe, A.J. (2008). Adaptive evolution in invasive species. *Trends in Plant Science*, vol. 13, p. 288-294.
- Puechmaille, S.J., Frick, W.F., Kunz, T.H., Racey, P.A., Voigt, C.C., Wibbelt, G., & Teeling, E.C. (2011a). White-nose syndrome: is this emerging disease a threat to European bats? *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 26, no 11, p. 570-576.
- Puechmaille, S.J., Verdeyroux, P., Fuller, H., Gouilh, M.A., Bekaert, M., & Teeling, E.C. (2010). White-nose syndrome fungus (*Geomyces destructans*) in bat, France. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 16, no 2, p. 290-293.
- Puechmaille, S.J., Wibbelt, G., Korn, V., Fuller, H., Forget, F., Muhldorfer, K., Kurth, A., Bogdanowicz, W., Borel, C., Bosch, T. *et al.* (2011b). Pan-European distribution of white-nose syndrome fungus (*Geomyces destructans*) not associated with mass mortality. *PLoS One*, vol. 6, no 4, e19167.
- Puschendorf, R., Bolaños, F., & Chaves, G. (2006). The amphibian chytrid fungus along an altitudinal transect before the first reported declines in Costa Rica. *Biological Conservation*, vol. 132, no 1, p. 136-142.
- Raberg, L., Graham, A.L., & Read, A.F. (2009). Decomposing health: tolerance and resistance to parasites in animals. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, vol. 364, p. 37-49.
- Rachowicz, L.J., & Briggs, C.J. (2007). Quantifying the disease transmission function: effects of density on *Batrachochytrium dendrobatidis* transmission in the mountain yellow-legged frog *Rana muscosa*. *Journal of Animal Ecology*, vol. 76, no 4, p. 711-721.

- Rachowicz, L.J., Hero, J.M., Alford, R.A., Taylor, J.W., Morgan, J.A.T., Vredenburg, V.T., Collins, J.P., & Briggs, C.J. (2005). The novel and endemic pathogen hypotheses: competing explanations for the origin of emerging infectious diseases of wildlife. *Conservation Biology*, vol. 19, no 5, p. 1441-1448.
- Rachowicz, L.J., Knapp, R.A., Morgan, J.A.T., Stice, M.J., Vredenburg, V.T., Parker, J.M., & Briggs, C.J. (2006). Emerging infectious disease as a proximate cause of amphibian mass mortality. *Ecology*, vol. 87, no 1, p. 1671-1693.
- Raffel, T.R., Halstead, N.T., McMahon, T., Romansic, J.M., Venesky, M.D., & Rohr, J.R. (2013). Disease and thermal acclimation in a more variable and unpredictable climate. *Nature Climate Change*, vol. 3, p. 146-151.
- Raghavan, R.K., Neises, D., Goodin, D.G., Andresen, D.A., & Ganta, R.R. (2014). Bayesian spatio-temporal analysis and geospatial risk factors of human monocytic ehrlichiosis. *PLoS One*, vol. 9, no 7, e100850.
- Raudabaugh, D.B., & Miller, A.N. (2013). Nutritional capability of and substrate suitability for *Pseudogymnoascus destructans*, the causal agent of bat white-nose syndrome. *PLoS One*, vol. 8, no 10, e78300.
- Read, A.F., Graham, A.L., & Raberg, L. (2008). Animal defenses against infectious agents: is damage control more important than pathogen control? *PLoS Biology*, vol. 6, no 12, p. 2638-2641.
- Reeder, D.M., Frank, C.L., Turner, G.G., Meteyer, C.U., Kurta, A., Britzke, E.R., Vodzak, M.E., Darling, S.R., Stihler, C.W., Hicks, A.C. *et al.* (2012). Frequent arousal from hibernation linked to severity of infection and mortality in bats with white-nose syndrome. *PLoS One*, vol. 7, no 6, e38920.
- Reichard, J.D., & Kunz, T.H. (2009). White-nose syndrome inflicts lasting injuries to the wings of little brown myotis (*Myotis lucifugus*). *Acta Chiropterologica*, vol. 11, no 2, p. 457-464.
- Reynolds, H.T., & Barton, H.A. (2014). Comparison of the white-nose syndrome agent *Pseudogymnoascus destructans* to cave-dwelling relatives suggests reduced saprotrophic enzyme activity. *PLoS One*, vol. 9, no 1, e86437.
- Ribas, L., Li, M.-S., Doddington, B.J., Robert, J., Seidel, J.A., Kroll, J.S., Zimmerman, L.B., Grassly, N.C., Garner, T.W.J., & Fisher, M.C. (2009). Expression profiling the temperature-dependent amphibian response to infection by *Batrachochytrium dendrobatidis*. *PLoS One*, vol. 4, no 12, e8408.
- Richmond, J.Q., Savage, A.E., Zamudio, K.R., & Rosenblum, E.B. (2009). Toward immunogenetic studies of amphibian chytridiomycosis: linking innate and acquired immunity. *Bioscience*, vol. 59, p. 311-320.
- Ricklefs, R.E., & Wikelski, M. (2002). The physiology/life-history nexus. *Trends in Ecology & Evolution*, vol. 17, no 10, p. 462-468.
- Rodrigues, L., Zahn, A., Rainho, A., & Palmeirim, J.M. (2003). Contrasting the roosting behaviour and phenology of an insectivorous bat (*Myotis myotis*) in its southern and northern distribution ranges. *Mammalia*, vol. 67, no 3, p. 321-335.

- Rodriguez, D., Becker, C.G., Pupin, N.C., Haddad, C.F.B., & Zamudio, K.R. (2014). Long-term endemism of two highly divergent lineages of the amphibian-killing fungus in the Atlantic forest of Brazil. *Molecular Ecology*, vol. 23, p. 774-787.
- Rohr, J.R., & Raffel, T.R. (2010). Linking global climate and temperature variability to widespread amphibian declines putatively caused by disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 107, no 18, p. 8269-8274.
- Rohr, J.R., Raffel, T.R., & Hall, C.A. (2010). Developmental variation in resistance and tolerance in a multi-host-parasite system. *Functional Ecology*, vol. 24, p. 1110-1121.
- Rollins-Smith, L.A., & Conlon, J.M. (2005). Antimicrobial peptide defenses against chytridiomycosis, an emerging infectious disease of amphibian populations. *Developmental & Comparative Immunology*, vol. 29, p. 589-598.
- Rollins-Smith, L.A., Ramsey, J.P., Pask, J.D., Reinert, L.K., & Woodhams, D.C. (2011). Amphibian immune defenses against chytridiomycosis: impacts of changing environments. *Integrative and Comparative Biology*, vol. 51, no 4, p. 552-562.
- Rosenblum, E.B., Poorten, T.J., Settles, M., & Murdoch, G.K. (2012). Only skin deep: shared genetic response to the deadly chytrid fungus in susceptible frog species. *Molecular Ecology*, vol. 21, no 13, p. 3110-3120.
- Rosenblum, E.B., Stajich, J.E., Maddox, N., & Eisen, M.B. (2008). Global gene expression profiles for life stages of the deadly amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 105, no 44, p. 17034-17039.
- Roth, D. (2011). *Surveillance des maladies infectieuses émergentes: une perspective canadienne*. Canada, Université de la Colombie-Britannique, CCNSE, 17 p. http://www.ccense.ca/fr/document_feedback (Page consultée le 10 décembre 2014).
- Ryan, M. (2013). *Maladies émergentes et zoonoses en territoires insulaires*. Irlande, Forum veille sanitaire et réponse en territoires insulaires, 46 p. http://www.forum-veille-sanitaire-oi.org/wp-content/uploads/2013/06/08-Forum_Ryan_1206_Final_1.pdf (Page consultée le 22 janvier 2015).
- Salkeld, D.J., Padgett, K.A., & Jones, J.H. (2013). A meta-analysis suggesting that the relationship between biodiversity and risk of zoonotic pathogen transmission is idiosyncratic. *Ecology Letters*, vol. 16, p. 679-686.
- Sarmiento-Ramírez, J.M., Abella-Pérez, E., Phillott, A.D., Sim, J., van West, P., Martín, M.P., Marco, A., & Diéguez-Uribeondo, J. (2014). Global distribution of two fungal pathogens threatening endangered sea turtles. *PLoS One*, vol. 9, no 1, e85853.
- Schloegel, L.M., Picco, A.M., Kilpatrick, A.M., Davies, A.J., Hyatt, A.D., & Daszak, P. (2009). Magnitude of the US trade in amphibians and presence of *Batrachochytrium dendrobatidis* and ranavirus infection in imported North American bullfrogs (*Rana catesbeiana*). *Biological Conservation*, vol. 142, p. 1420-1426.
- Schloegel, L.M., Toledo, L.F., Longcore, J.E., Greenspan, S.E., Vieira, C.A., Lee, M., Zhao, S., Wangen, C., Ferreira, C.M., Hipolito, M. *et al.* (2012). Novel, panzootic and hybrid genotypes of amphibian

- chytridiomycosis associated with the bullfrog trade. *Molecular Ecology*, vol. 21, no 21, p. 5162-5177.
- Scolthof, K.G. (2007). The disease triangle: pathogens, the environment and society. *Nature Reviews Microbiology*, vol. 5, no 2, p. 152-156.
- Shapard, E.J., Moss, A.S., & San Francisco, M.J. (2012). *Batrachochytrium dendrobatidis* can infect and cause mortality in the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Mycopathologia*, vol. 173, p. 121-126.
- Simmons, N.B. (2005). Order Chiroptera. In Wilson, D.E., & Reeder, D.M., *Mammals species of the world: A taxonomic and geographic reference* (p. 312-529). Baltimore, Johns Hopkins University Press.
- Simonovicova, A., Pangallo, D., Chovanova, K., & Lehotska, B. (2011). *Geomyces destructans* associated with bat disease WNS detected in Slovakia. *Biologia*, vol. 66, no 3, p. 562-564.
- Skerratt, L.F., Berger, L., Speare, R., Cashins, S., McDonald, K.R., Phillott, A.D., Hines, H.B., & Kenyon, N. (2007). Spread of chytridiomycosis has caused the rapid global decline and extinction of frogs. *EcoHealth*, vol. 4, p. 125-134.
- Slapeta, J. (2013). Cryptosporidiosis and *Cryptosporidium* species in animals and humans: A thirty colour rainbow? *International Journal for Parasitology*, vol. 43, p. 957-970.
- Smith, K.F., Acevedo-Whitehouse, K., & Penderson, A.B. (2009a). The role of infectious disease in biological conservation. *Animal Conservation*, vol. 12, p. 1-12.
- Smith, K.F., Behrens, M.D., & Sax, D.F. (2009b). Local scale effects of disease on biodiversity. *EcoHealth*, vol. 6, no 2, p. 287-295.
- Smith, K.F., Sax, D.F., Lafferty, K.D. (2006). Evidence for the role of infectious disease in species extinction and endangerment. *Conservation Biology*, vol. 20, no 5, p. 1349-1357.
- Smith, K.G., Weldon, C., Conradie, W., & du Preez, L.H. (2007). Relationships among size, development, and *Batrachochytrium dendrobatidis* infection in African tadpoles. *Diseases of Aquatic Organisms*, vol. 74, p. 159-164.
- Sparrow, F.K. (1960). *Aquatic Phycomycetes*, 2^e edition. Ann Arbor, University of Michigan Press, 1187 p.
- Spradbrow, P.B. (1988). Geographical distribution. In Alexander, D.J., *Newcastle Disease* (p. 247-255). Boston, Kluwer Academic Publishers.
- Starr, C., & Taggart, R. (2006a). Les procaryotes et les virus. In Starr, C., & Taggart, R., *Biologie générale: l'unité et la diversité de la vie* (p. 346-363). Québec, Thomson Groupe Modulo.
- Starr, C., & Taggart, R. (2006b). Les eumycètes. In Starr, C., & Taggart, R., *Biologie générale: l'unité et la diversité de la vie* (p. 404-413). Québec, Thomson Groupe Modulo.
- Starr, C., & Taggart, R. (2006c). Les animaux: les invertébrés. In Starr, C., & Taggart, R., *Biologie générale: l'unité et la diversité de la vie* (p. 414-443). Québec, Thomson Groupe Modulo.
- Stokstad, E. (2009). Europe's bats resist fungal scourge of North America. *Science*, vol. 327, p. 132.

- Storfer, A., Alfaro, M.E., Ridenhour, B.J., Jancovich, J.K., Mech, S.G., Parris, M.J., & Collins, J.P. (2007). Phylogenetic concordance analysis shows an emerging pathogen is novel and endemic. *Ecology Letters*, vol. 10, p. 1075-1083.
- Strauss, S.Y., Lau, J., & Carroll, S.P. (2006). Evolutionary responses of natives to introduced species: What do introductions tell us about natural communities? *Ecology Letters*, vol. 9, p. 357-374.
- Stuart, S.N., Chanson, J.S., Cox, N.A., Young, B.E., Rodrigues, A.S.L., Fischman, D.L., & Waller, R.W. (2004). Status and trends of amphibian declines and extinctions worldwide. *Science*, vol. 306, p. 1783-1786.
- Suzán, G., Esponda, F., Carrasco-Hernandez, R., & Aguirre, A.A. (2012). Habitat fragmentation and infectious disease ecology. In Aguirre, A.A., Ostfeld, R.S., & Daszak, P., *New directions in conservation medicine: applied cases of ecological health* (p. 135-150). New York, Oxford University Press.
- Taylor, C., & Gurr, S. (2014). Fungal pathogenesis: Past, present and future. *Fungal Biology Reviews*, vol. 28, p. 24-28.
- Tennessen, J.A., Woodhams, D.C., Chaurand, P., Reinert, L.K., Billheimer, D., Shyr, Y., Caprioli, R.M., Blouin, M.S., & Rollins-Smith, L.A. (2009). Variations in expressed antimicrobial peptide repertoire of northern leopard frog (*Rana pipiens*) populations suggest intraspecies differences in resistance to pathogens. *Development & Comparative Immunology*, vol. 33, no 12, p. 1247-1257.
- Todd, B.D. (2007). Parasites lost? An overlooked hypothesis for the evolution of alternative reproductive strategies in amphibians. *The American Naturalist*, vol. 170, p. 793-799.
- Turner, G.G., Meteyer, C.U., Barton, H., Gumbs, J.F., Reeder, D.M., Overton, B., Bandouchova, H., Bartonicka, T., Martinkova, N., Pikula, J., Zukal, J., & Blehert, D.S. (2014). Nonlethal screening of bat-wing skin with the use of ultraviolet fluorescence to detect lesions indicative of white-nose syndrome. *Journal of Wildlife Diseases*, vol. 50, no 3, p. 566-573.
- Turner, G.G., & Reeder, D.M. (2009). Update of white nose syndrome in bats, September 2009. *Bat Research News*, vol. 50, p. 47-53.
- Turner, G.G., Reeder, D.M., & Coleman, J.T.H. (2011). A five-year assessment of mortality and geographic spread of white-nose syndrome in North American bats and a look to the future. *Bat Research News*, vol. 52, no 3, p. 13-27.
- Tyzzer, E.E. (1912). *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch Protistenkd*, vol. 26, p. 394-412.
- U.S. Fish & Wildlife Service (2014). *White-nose syndrome: the devastating disease of hibernating bats in North America, august 2014*. United States, U.S. Fish & Wildlife Service, 2 p. <http://www.whitenosesyndrome.org> (Page consultée le 23 mars 2015).
- Vander Wal, E., Garant, D., & Pelletier, F. (2014). Evolutionary perspectives on wildlife disease: concepts and applications. *Evolutionary Applications*, vol. 7, p. 715-722.

- Verant, M.L., Boyles, J.G., Waldrep Jr, W., Wibbelt, G., & Blehert, D.S. (2012). Temperature-dependent growth of *Geomyces destructans*, the fungus that causes bat white-nose syndrome. *PLoS One*, vol. 7, no 9, e46280.
- Verant, M.L., Meteyer, C.U., Speakman, J.R., Cryan, P.M., Lorch, J.M., & Blehert, D.S. (2014). White-nose syndrome initiates a cascade of physiologic disturbances in the hibernating bat host. *BMC Physiology*, vol. 14, p. 1-10.
- Voyles, J., Rosenblum, E.B., & Berger, L. (2011). Interactions between *Batrachochytrium dendrobatidis* and its amphibian hosts: a review of pathogenesis and immunity. *Microbes and Infection*, vol. 13, no 1, p. 25-32.
- Voyles, J., Young, S., Berger, L., Campbell, C., Voyles, W.F., Dinudom, A., Cook, D., Webb, R., Alford, R.A., Skerratt, L.F., & Speare, R. (2009). Pathogenesis of chytridiomycosis, a cause of catastrophic amphibian declines. *Science*, vol. 326, p. 582-585.
- Wake, D.B., & Vredenburg, V.T. (2008). Are we in the midst of the sixth mass extinction? A view from the world of amphibians. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 105, p. 11466-11473.
- Walker, S.F., Bosch, B., James, T.Y., Litvintseva, A.P., Oliver Valls, J.A., Pinas, S., Garcia, G., Abadie Rosa, G., Cunningham, A.A., Hole, S., Griffiths, R., & Fisher, M.C. (2008). Invasive pathogens threaten species recovery programs. *Current Biology*, vol. 18, no 18, p. R853-R854.
- Warnecke, L., Turner, J.M., Bollinger, T.K., Lorch, J.M., Misra, V., Cryan, P.M., Wibbelt, G., Blehert, D.S., & Willis, C.K.R. (2012). Inoculation of bats with European *Geomyces destructans* supports the novel pathogen for the origin of white-nose syndrome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 109, no 18, p. 6999-7003.
- Watson, D.C., Sargianou, M., Papa, A., Chra, P., Starakis, I., & Panos, G. (2014). Epidemiology of Hantavirus infections in humans: A comprehensive, global overview. *Critical Reviews in Microbiology*, vol. 40, no 3, p. 261-272.
- Weldon, C., De Villiers, A.L., & Du Preez, L.H. (2007). Quantification of the trade in *Xenopus laevis* from South Africa, with implications for biodiversity conservation. *African Journal of Herpetology*, vol. 56, no 1, p. 77-83.
- Weldon, C., Du Preez, L.H., Hyatt, A.D., Muller, R., & Speare, R. (2004). Origin of the amphibian chytrid fungus. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 10, no 12, p. 2100-2105.
- Whitney, K.D., & Gabler, C.A. (2008). Rapid evolution in introduced species, 'invasive traits' and recipient communities: challenges for predicting invasive potential. *Diversity and Distributions*, vol. 14, p. 569-580.
- Wibbelt, G., Kurth A., Hellmann, D., Weishaar, M., Barlow, A., Veith, M., Pruger, J., Gorfol, T., Grosche, L., Bontadina, F., *et al.* (2010). White-nose syndrome fungus (*Geomyces destructans*) in bats, Europe. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 16, no 8, p. 1237-1243.
- Wibbelt, G., Puechmaille, S.J., Ohlendorf, B., Muhldorfer, K., Bosch, T., Gorfol, T., Passior, K., Kurth, A., Lacremans, D., & Forget, F. (2013). Skin lesions in european hibernating bats associated with *Geomyces destructans*, the etiologic agent of white-nose syndrome. *PLoS One*, vol. 8, no 9, e74105.

- Wilcox, A., Warnecke, L., Turner, J.M., McGuire, L.P., Jameson, J.W., Misra, V., Bollinger, T.C., & Willis, C.K.R. (2014). Behaviour of hibernating little brown bats experimentally inoculated with the pathogen that causes white-nose syndrome. *Animal Behaviour*, vol. 88, p. 157-164.
- Wilder, A.P., Frick, W.F., Langwig, K.E., & Kunz, T.H. (2011). Risk factors associated with mortality from white-nose syndrome among hibernating bat colonies. *Biological Letters*, vol. 7, p. 950-953.
- Williams, P.D., & Day, T. (2008). Epidemiological and evolutionary consequences of targeted vaccination. *Molecular Ecology*, vol. 17, p. 485-499.
- Wixson, J.G., & Rogers, K.B. (2009). Detecting *Batrachochytrium dendrobatidis* in the wild when amphibians are absent. *Herpetological Review*, vol. 40, no 3, p. 313-316.
- Wobeser, G.A. (1981). *Diseases of wild waterfowl*. New York, Plenum Press, 276 p.
- Wobeser, G.A. (2006). *Essentials of disease in wild animals*. Iowa, Blackwell Publishing, 243 p.
- Woodhams, D.C., Alford, R.A., Briggs, C.J., Johnson, M., & Rollins-Smith, L.A. (2008). Life-history trade-offs influence disease in changing climates: Strategies of an amphibian pathogen. *Ecology*, vol. 89, no 6, p. 1627-1639.
- Woodhams, D.C., Ardipradja, K., Alford, R.A., Marantelli, G., Reinert, L.K., & Rollins-Smith, L.A. (2007). Resistance to chytridiomycosis varies among amphibian species and is correlated with skin peptide defenses. *Animal Conservation*, vol. 10, no 4, p. 409-417.
- Woodworth, B.L., Atkinson, C.T., LaPointe, D.A., Hart, P.J., Spiegel, C.S., Tweed, E.J., Henneman, C., LeBrun, J., Denette, T., DeMots, R. *et al.* (2005). Host population persistence in the face of introduced vector-borne diseases: Hawaii amakihi and avian malaria. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 102, p. 1531-1536.
- Woolhouse, M.E.J., Taylor, L.H., & Haydon, D.T. (2001). Population biology of multihost pathogens. *Science*, vol. 292, no 5519, p. 1109-1112.
- Zhang, G., Cowled, C., Shi, Z., Huang, Z., Bishop-Lilly, K.A., Fang, X., Wynne, J.W., Xiong, Z., Baker, M.L., Zhao, W. *et al.* (2013). Comparative analysis of bat genomes provides insight into the evolution of flight and immunity. *Science*, vol. 339, no 6118, p. 456-460.
- Zukal, J., Bandouchova, H., Bartonicka, T., Berkova, H., Brack, V., Brichta, J., Dolinay, M., Jaron, K.S., Kovacova, V., Kovarik, M., *et al.* (2014). White-nose syndrome fungus: A generalist pathogen of hibernating bats. *PLoS One*, vol. 9, no 5, e97224.

Annexe 1
Interactions animal-pathogène en fonction des changements climatiques







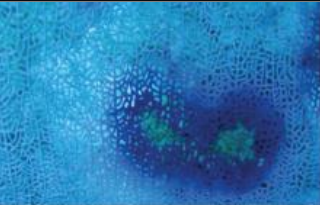


Figure A1.1 Interactions animal-pathogène, où le risque de maladie est amplifié par les changements climatiques. A) La souris à pattes blanches (*Peromyscus leucopus*) et le tique à pattes noires (*Ixodes scapularis*) qui est le vecteur de la maladie de Lyme. B) Le corail-cerveau labyrinthe (*Diploria labyrinthiformis*) infecté par la maladie de la peste blanche. C) Grenouille léopard (*Lithobates pipiens*) malformée en raison du trématode *R. ondatrae*. D) Le monarque (*Danaus plexippus*) infecté par le protozoaire *Ophryocystis elektroscirrha*. E) Caribous (*R. tarandus*) infectés par le nématode *O. gruehneri*.

Traduction libre

Source: Altizer *et al.*, 2013, p. 515

Annexe 2
Infections fongiques chez des espèces de taxons différents

Tableau A2.1 Exemples d'organismes fongiques qui représentent une menace pour les espèces d'animaux ou de plantes. À chaque champignon pathogène est associé l'hôte susceptible et la maladie infectieuse associée.

	Hôte	Pathogène (Embranchement)	Maladie
	Espèces d'amphibiens (par exemple, le crapaud accoucheur, <i>Alytes obstetricans</i>)	<i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> (Chytridiomycota)	Chytridiomycose
	Riz (<i>Oryza sativa</i>); <i>Magnaporthe grisea</i>	<i>Magnaporthe oryzae</i> (Ascomycota)	Pyriculariose ou brunissure du riz
	Espèces de chauve- souris (Petite chauve- souris brune, <i>Myotis lucifugus</i>)	<i>Geomyces destructans</i> (Ascomycota)	Syndrome du museau blanc
	Blé (<i>Triticum aestivum</i>)	<i>Puccinia graminis</i> (Basidiomycota)	La rouille de la tige de blé
	Espèces de corail (par exemple, la gorgone éventail violette, <i>Gorgonia ventalina</i>)	<i>Aspergillus sydowii</i> (Ascomycota)	Aspergillose
	Espèces d'abeilles (par exemple, l'abeille domestique, <i>Apis mellifera</i>)	<i>Nosema</i> spp. (Microsporidia)	Nosérose
	Espèces de tortues de mer (tortue Caouanne, <i>Caretta caretta</i>)	<i>Fusarium solani</i> (Ascomycota)	Fibropapillomatose

Traduction libre

Source: Fisher *et al.*, 2012, p. 187

Annexe 3

Taxonomie de *Batrachochytrium dendrobatidis*

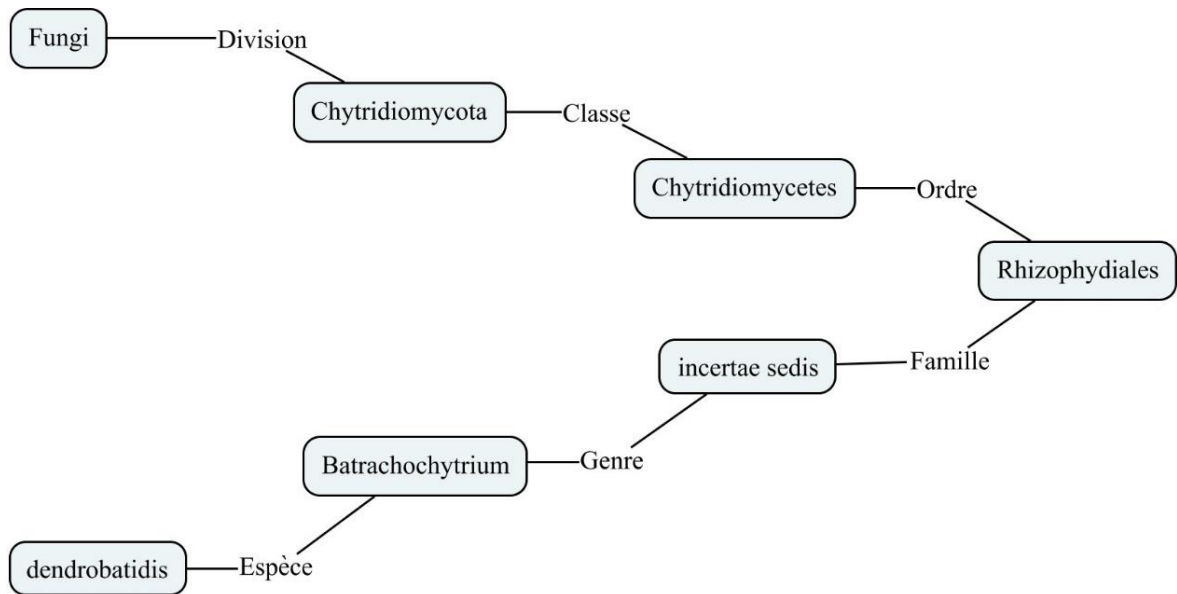
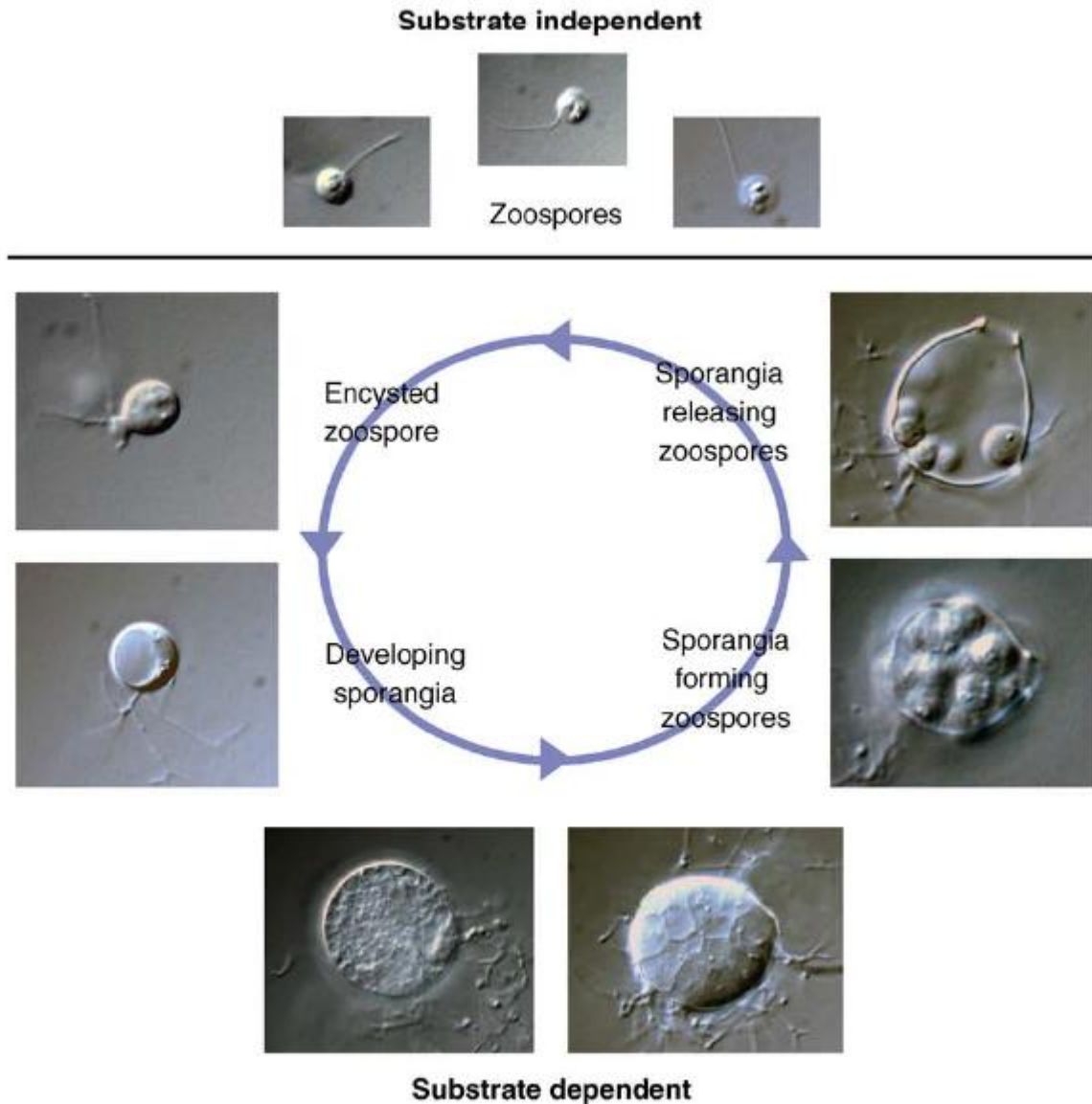


Figure A3.1 Classification taxonomique du pathogène fongique *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd) responsable de la chytridiomycose chez les amphibiens.

Annexe 4
Cycle de vie du champignon Bd



TRENDS in Ecology & Evolution

Figure A4.1 Le cycle de vie du champignon pathogène *Batrachochytrium dendrobatidis*. Durant le stade qui est indépendant du substrat, les zoospores uniflagellés sont libres et mobiles. Au contraire, lorsque le stade de vie est dépendant du substrat présent, le zoospore se fixe, pour se transformer en thalle reproductif, qui contient un zoosporange afin de produire de nouveaux zoospores.

Traduction libre

Source: Kilpatrick *et al.*, 2009, p. 110 (Image reprise de Rosenblum *et al.*, 2008, p. 17035)

Annexe 5

Bd-Maps: Données sur la situation globale de Bd

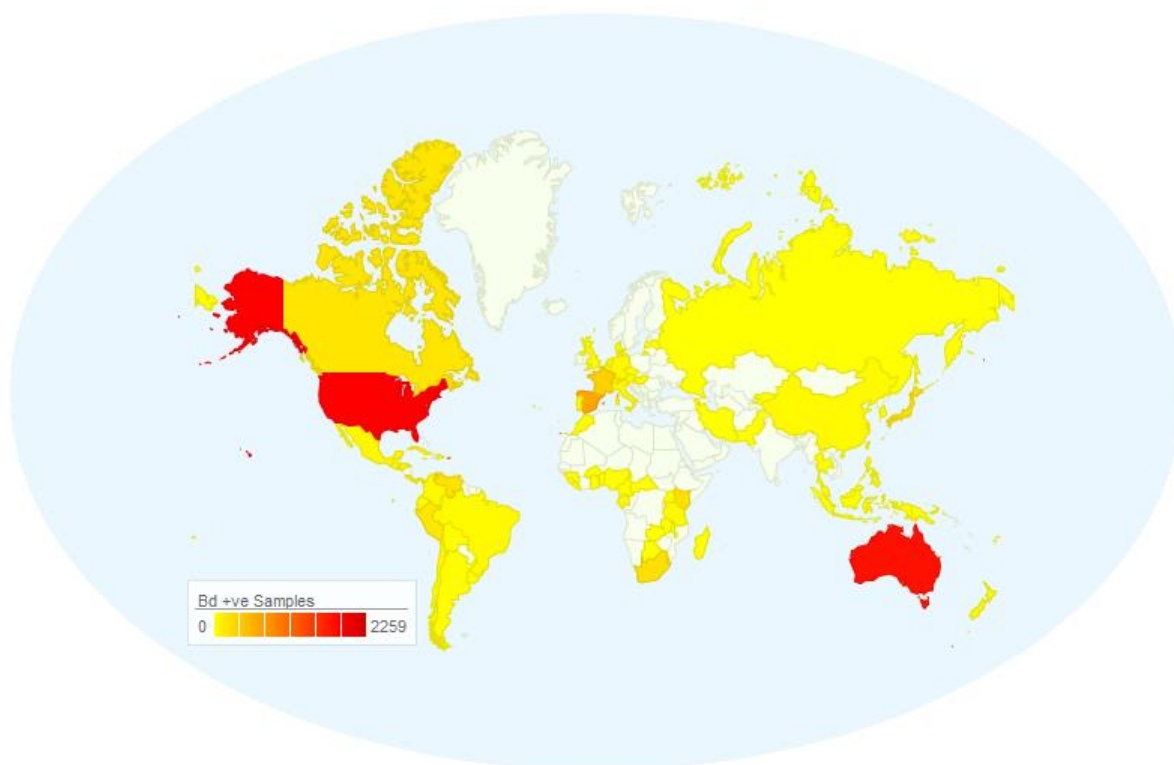


Figure A5.1 Distribution géographique mondiale de *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), selon la quantité d'échantillons positifs recueillis. Les pays en rouge représentent les endroits où la prévalence est la plus élevée (l'Alaska étant en rouge seulement parce qu'elle fait partie des États-Unis), alors que les pays jaune se rapprochent de 0 pour ce qui est de la quantité d'échantillons testés positivement pour Bd.

Source: Aanensen et Fisher, 2015

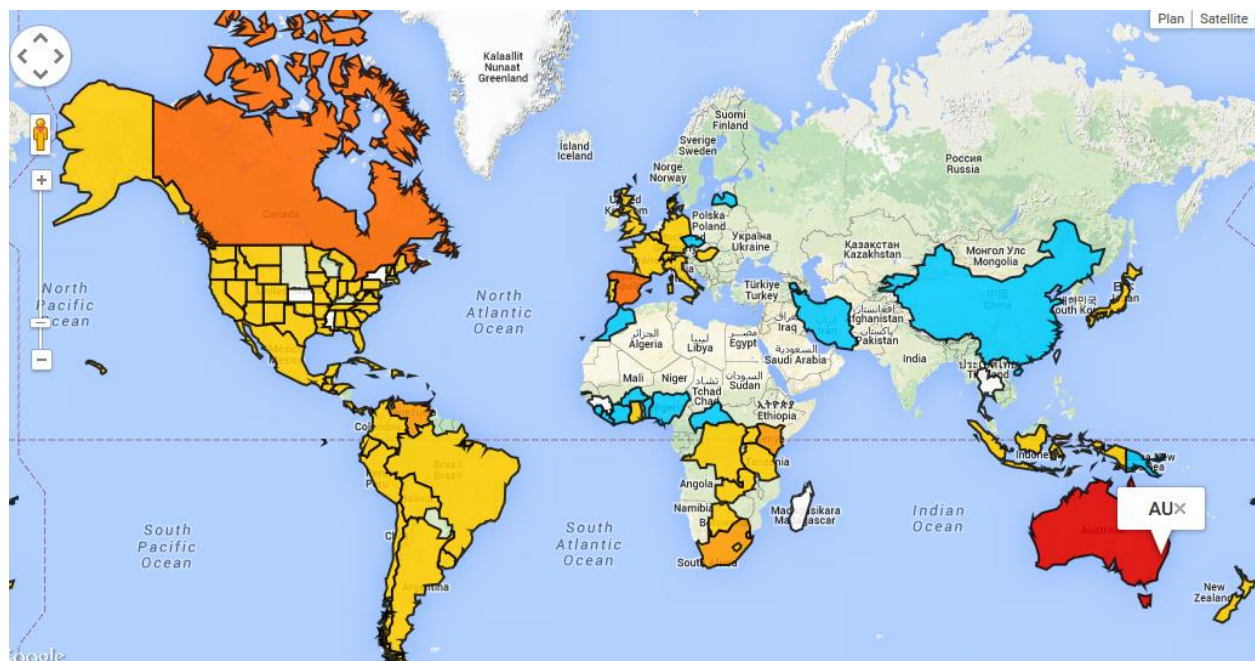
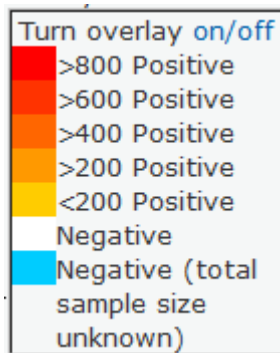


Figure A5.2 Répartition géographique de *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd) en fonction du résultat, par pays, des individus et des sites qui ont été testés pour l'infection. Les pays en rouge correspondent aux endroits où plus de 800 échantillons testés positivement ont été recueillis; plus de 600 échantillons positifs en orange foncé; plus de 400 en orange; plus de 200 en orange pâle; moins de 200 en jaune; échantillons testés négativement pour les pays en blanc; et échantillons négatifs pour les pays en bleu, sans toutefois connaître la taille d'échantillon.



Source: Aanensen et Fisher, 2015

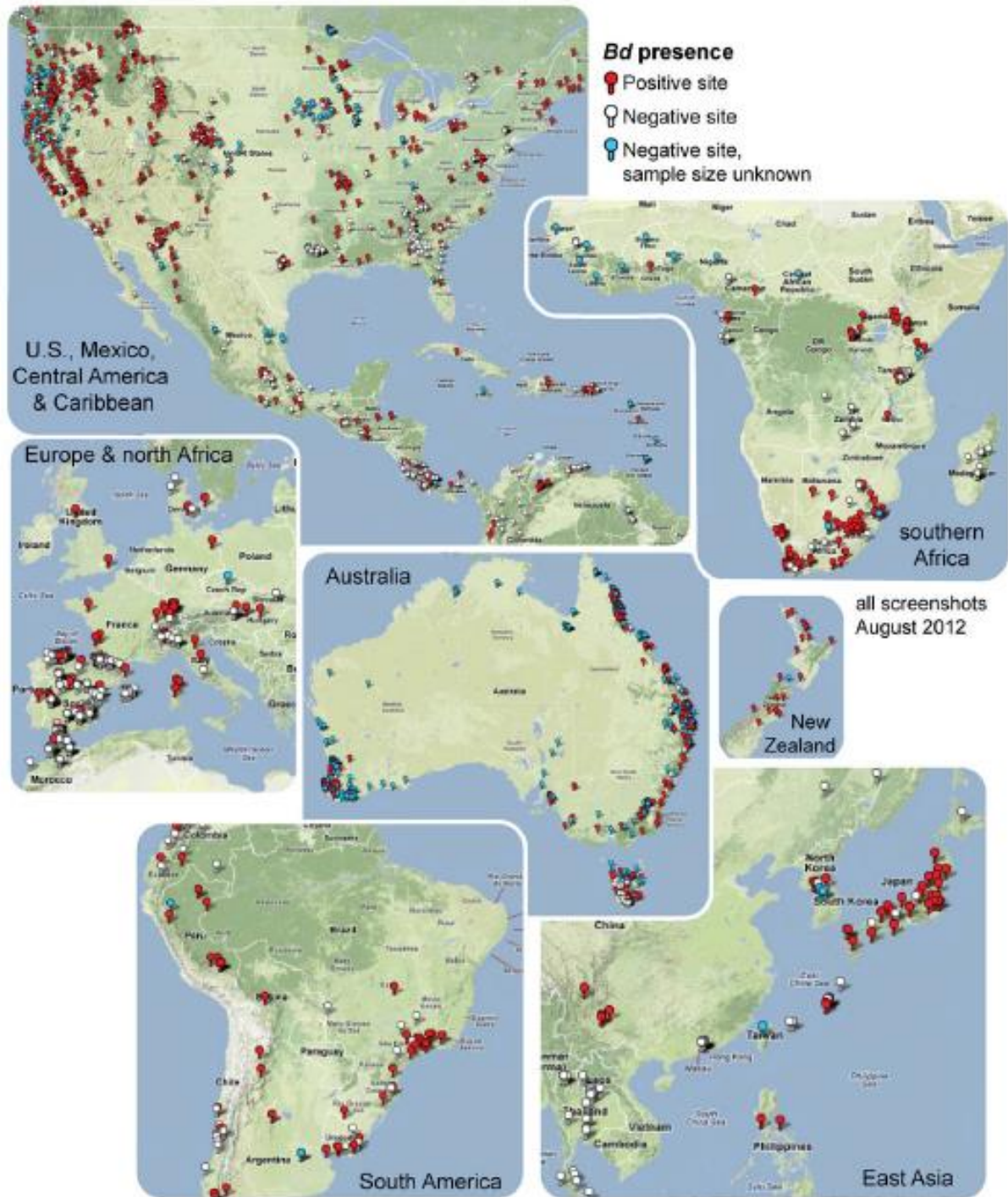


Figure A5.3 Distribution géographique globale du champignon *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), séparée par continent ou par pays. La base de données et les cartes de *Bd-Maps* sont celles qui ont été utilisées. Les sites en rouge représentent des sites testés positivement pour Bd, alors que ceux en bleu, ou blanc quand la taille d'échantillon est inconnue, correspondent à ceux où Bd a été testé négativement. Il s'agit des mêmes données que la figure A5.2, mais à une échelle plus petite.

Traduction libre

Source: Olson *et al.*, 2013, p. 3

Tableau A5.1 Situation mondiale de *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd) chez les populations d'amphibiens selon les individus testés positivement versus négativement pour Bd. Les données, prises sur *Bd-Maps*, sont classées par continent et par pays.

Continent	Pays	Total d'individus testés	Bd positif	Bd négatif	Total de sites échantillonnés	Total d'espèces échantillonnées
Amérique du Nord	Canada	1603	207	1396	69	19
	États-Unis	10347	2223	8124	1381	154
	Mexique	421	58	363	70	45
Amérique centrale	Barbade	1	0	1	1	1
	Costa Rica	1293	103	1190	169	65
	Cuba	1	1	0	1	1
	Dominique	1	1	0	1	1
	El Salvador	56	10	46	10	2
	Guatemala	83	7	76	8	4
	Honduras	284	121	163	4	20
	Jamaïque	1	0	1	1	1
	Montserrat	4	1	3	3	3
	Panama	712	111	601	26	58
	Puerto Rico	2453	1004	1449	21	20
	République dominicaine	3	3	0	2	3
	Trinité-et-Tobago	79	21	58	10	5
Amérique du Sud	Argentine	15	10	5	9	6
	Bolivie	9	1	8	1	1
	Brésil	106	37	69	25	32
	Chili	275	49	226	17	3
	Colombie	985	21	964	24	90
	Équateur	88	21	67	3	36
	Pérou	1244	167	1077	15	27
	Uruguay	32	22	10	10	9
	Venezuela	701	246	455	48	20
Europe	Allemagne	485	53	432	21	13
	Belgique	1420	8	1412	73	142
	Danemark	23	2	21	5	2
	Espagne	2910	787	2123	345	22
	France	903	401	502	35	8
	Hongrie	147	22	125	12	5
	Italie	1179	46	1133	90	27
	Lettonie	2	0	2	1	2
	Pays-Bas	395	3	392	62	76
	Portugal	1	1	0	1	1
	République tchèque	1	0	1	1	1
	Royaume-Uni	22	10	12	2	4
	Suisse	903	156	747	42	13
Afrique	Afrique du Sud	792	266	526	72	35
	Bénin	5	0	5	1	5

	Botswana	2	2	0	2	2
	Burkina Faso	2	0	2	1	2
	Cameroun	293	1	292	3	26
	Côte d'Ivoire	8	0	8	1	8
	Gabon	303	40	263	15	42
	Gambie	2	0	2	1	2
	Ghana	8	1	7	1	7
	Guinée	15	0	15	5	12
	Kenya	859	272	587	13	27
	Lesotho	21	12	9	6	3
	Liberia	2	0	2	1	2
	Madagascar	358	0	358	16	57
	Malawi	1	1	0	1	1
	Maroc	198	4	194	50	10
	Nigeria	1	0	1	1	1
	Ouganda	111	26	85	2	8
	République centrafricaine	3	0	3	1	3
	République dém. du Congo	21	2	22	15	19
	Sierra Leone	4	0	4	1	4
	Swaziland	4	2	2	2	1
	Tanzanie	778	39	739	23	61
	Zambie	68	0	68	8	16
Asie	Arménie	2	0	2	1	2
	Brunei	18	0	18	3	15
	Chine	409	38	371	11	8
	Corée du Sud	18	5	13	9	7
	Indonésie	78	5	73	4	13
	Iran	1	0	1	1	1
	Japon	1102	109	993	56	112
	Kirghizistan	1	0	1	1	1
	Malaisie	6	0	6	16	28
	Pakistan	8	0	8	2	1
	Philippines	9	9	0	2	5
	Russie	2	0	2	1	2
	Taiwan	12	0	12	1	12
	Thaïlande	108	0	108	24	22
Océanie	Australie	11623	2102	9521	874	106
	Fidji	2	0	2	1	1
	Nouvelle- Zélande	38	36	2	23	6
	Papouasie- Nouvelle- Guinée	14	0	14	6	9

Annexe 6
Facteurs intraspécifiques influençant l'interaction hôte-Bd

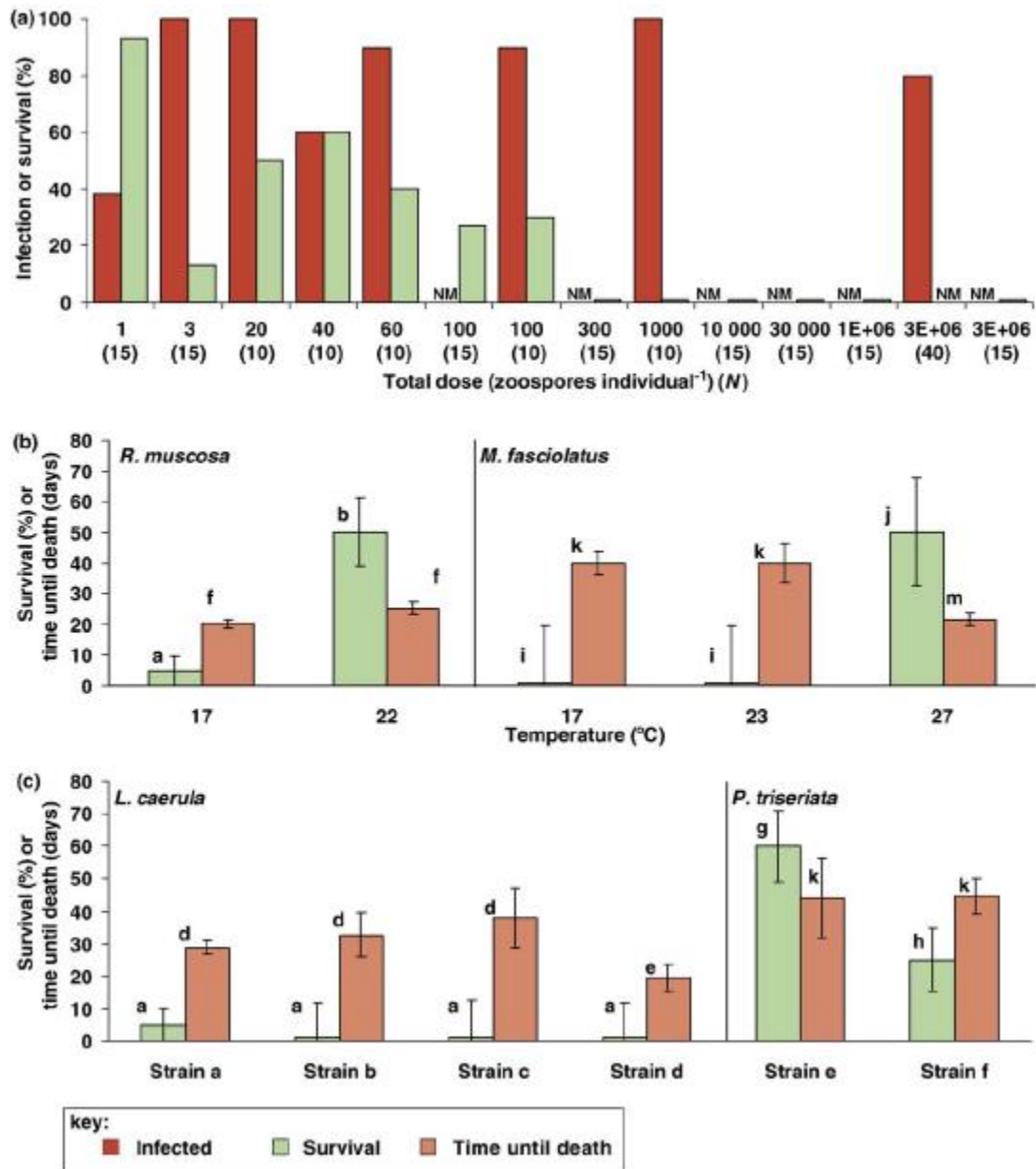


Figure A6.1 Caractéristiques intraspécifiques qui influencent l'interaction entre l'hôte et le champignon pathogène *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), et la susceptibilité à l'infection. L'image du haut illustre comment la dose du pathogène (quantité de zoospores produits) augmente la proportion d'individus infectés et diminue le taux de survie, jusqu'à une certaine limite (a). Le deuxième histogramme montre qu'à des températures plus élevées dans le milieu environnant, le taux de survie de la population hôte est plus grand (b). Finalement, la dernière image illustre les différences de taux de survie ou de durée avant la mort des hôtes en fonction de la souche de Bd (c).

Traduction libre

Source: Kilpatrick *et al.*, 2009, p. 114

Annexe 7
Taxonomie de *Pseudogymnoascus destructans*

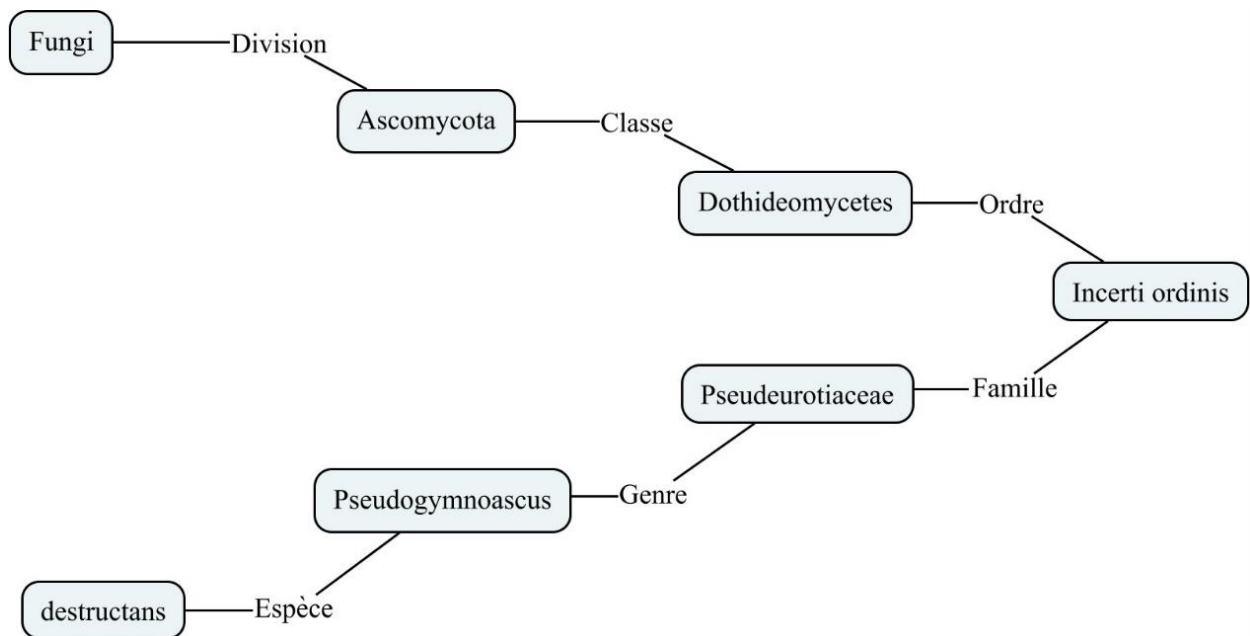


Figure A7.1 Classification taxonomique du pathogène fongique *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) responsable du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris.

Annexe 8
Morphologie de *Pseudogymnoascus destructans*



TRENDS in Ecology & Evolution

Figure A8.1 Aspects morphologiques (macroscopiques et microscopiques) du champignon pathogène *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) à la base du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris. Les images du haut illustrent la croissance du champignon sur le museau, les oreilles et les ailes d'un Grand murin (*Myotis myotis*) (a) et d'une petite chauve-souris brune (*M. lucifugus*) (b). Les deux images du bas représentent une micrographie par balayage électronique d'un cheveu de *M. myotis* colonisé par Pd (c) et d'une conidie distinctive de Pd (d).

Traduction libre

Source: Puechmaille *et al.* (2011a), p. 572.

Annexe 9

Changements dans les patrons d'hibernation des chauves-souris infectées par Pd

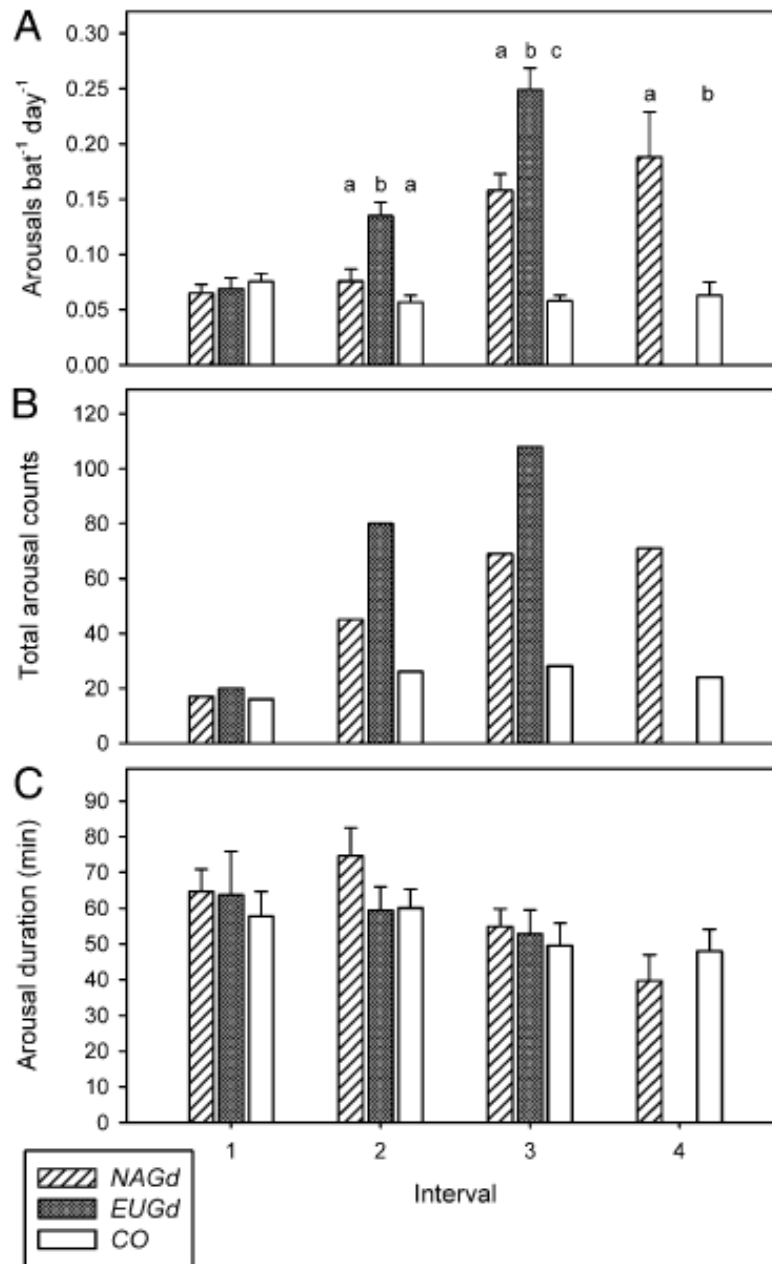


Figure A9.1 Changements dans les patrons de torpeur chez la petite chauve-souris brune (*Myotis lucifugus*) suivant l'inoculation expérimentale de plusieurs individus (n=54) avec *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) d'Amérique du Nord (NAGd), avec Pd isolé d'Europe (EUGd) et sans aucune inoculation pour les autres, qui agissent à titre de contrôle (CO). La figure A illustre la fréquence des réveils basés sur la température de la peau; la figure B, le dénombrement total de réveils basés sur des observations vidéos; la figure C, la durée moyenne des réveils. Au sein des intervalles, les lettres en haut des barres indiquent les différences significatives entre les groupes (tests post hoc SNK appliqués aux ANOVA significatives).

Traduction libre

Source: Warnecke *et al.* (2012), p. 7001

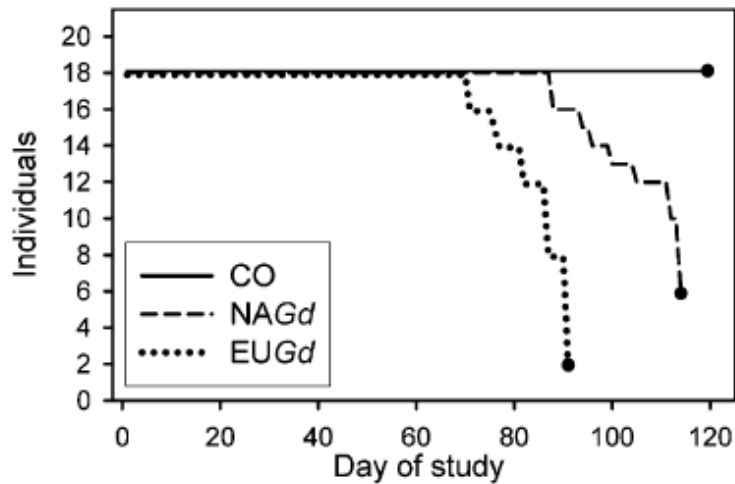


Figure A9.2 Durée de la survie des individus de petite chauve-souris brune (*M. lucifugus*) inoculés expérimentalement avec *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) d'Amérique du Nord (NAGd), avec Pd isolé d'Europe (EUGd) et sans aucune inoculation pour les autres à titre de contrôle (CO).

Traduction libre

Source: Warnecke *et al.* (2012), p. 7002



Figure A9.3 Carcasses de chauves-souris atteintes du syndrome du museau blanc (SMB), sur le sol d'une grotte représentant un hibernacle, au Vermont, États-Unis. Ceci illustre la mortalité de masse qui survient suite à l'établissement de *Pseudogymnoascus destructans* (Pd) en Amérique du Nord.

Traduction libre

Source: Puechmaille *et al.* (2011a), p. 571

Annexe 10
Situations du SMB selon le pays et l'espèce affectés

Tableau A10.1 Comparaison des pays où des espèces de chauves-souris ont été testées positivement pour le syndrome du museau blanc, causé par le champignon *Pseudogymnoascus destructans* (Pd). Les pays suivis d'un astérisque sont ceux où seulement des évidences photographiques ou des signalements visuels de Pd ont été recensés.

AMÉRIQUE DU NORD	EUROPE
États-Unis	France
Canada	Allemagne
	Suisse
	Hongrie
	République Tchèque
	Slovaquie
	Roumanie
	Turquie
	Belgique
	Pays-Bas
	Pologne
	Estonie
	Ukraine
	Danemark*
	Autriche*
	Turquie*

Tableau A10.2 Comparaison des espèces de chauves-souris testées positivement pour le syndrome du museau blanc (SMB), causé par le champignon *Pseudogymnoascus destructans* (Pd), entre l'Amérique du Nord et l'Europe. Les espèces les plus touchées sont surlignées en gris. Une distinction est faite entre celles où les symptômes diagnostiques du SMB ont été enregistrés, et celles où seulement Pd a été détecté, sans signes diagnostiques de la maladie fongique.

AMÉRIQUE DU NORD			EUROPE		
Espèce	Statut	Pd ou SMB	Espèce	Statut	Pd ou SMB
Petite chauve-souris brune <i>Myotis lucifugus</i>	Préoccupation mineure	SMB	Grand murin <i>Myotis myotis</i>	Préoccupation mineure	SMB
Chauve-souris de l'Indiana <i>Myotis sodalis</i>	En danger	SMB	Murin de Daubenton <i>Myotis daubentonii</i>	Préoccupation mineure	SMB
Grande chauve-souris brune <i>Eptesicus fuscus</i>	Préoccupation mineure	SMB	Vespertilion de Bechstein <i>Myotis bechsteinii</i>	Quasi menacée	SMB
Vespertilion nordique <i>M. septentrionalis</i>	Proposée dans liste « En danger »	SMB	Murin de Natterer <i>Myotis nattereri</i>	Préoccupation mineure	SMB
Pipistrelle de l'Est <i>Perimyotis subflavus</i>	-----	SMB	Murin de Brandt <i>Myotis brandtii</i>	Préoccupation mineure	SMB
Vespertilion pygmée de l'Est <i>Myotis leibii</i>	Préoccupation mineure	SMB	Murin à oreilles échancrées <i>Myotis emarginatus</i>	Préoccupation mineure	SMB
Chauve-souris gris <i>Myotis grisescens</i>	Quasi menacée	SMB	Petit rhinolophe <i>Rhinolophus hipposideros</i>	Préoccupation mineure	SMB
Vespertilion du Sud-Est <i>M. austroriparius</i>	Préoccupation mineure	Pd	Sérotine de Nilsson <i>Eptesicus nilssonii</i>	Préoccupation mineure	SMB
Chauve-souris de Virginie <i>C. t. virginianus</i>	En danger	Pd	Oreillard roux <i>Plecotus auritus</i>	Préoccupation mineure	SMB
Chauve-souris argentée <i>L. noctivagans</i>	Préoccupation mineure	Pd	Barbastelle d'Europe <i>Barbastella barbastellus</i>	Quasi menacée	SMB
Chauve-souris rousse <i>Lasiurus borealis</i>	Préoccupation mineure	Pd	Murin des marais <i>Myotis dasycneme</i>	Quasi menacée	SMB
Chauve-souris Rafinesque <i>C. rafinesquii</i>	Préoccupation mineure	Pd	Murin à moustaches <i>Myotis mystacinus</i>	Préoccupation mineure	Pd
			Petit murin <i>Myotis blythii</i>	-----	Pd
			Sérotine commune <i>Eptesicus serotinus</i>	-----	Pd

	Pipistrelle commune <i>Pipistrellus</i> <i>pipistrellus</i>	-----	Pd
	Noctule commune <i>Nyctalus noctula</i>	-----	Pd
	Sérotine bicolore <i>Vespertilio murinus</i>	-----	Pd
	Oreillard gris <i>Plecotus austriacus</i>	-----	Pd

Traduction libre

Source: Blehert *et al.* (2008); Martinkova *et al.* (2010); Wibbelt *et al.* (2010); Pikula *et al.* (2012); IUCN (2014); Zukal *et al.* (2014); Coleman *et al.* (2015)

Annexe 11
Températures moyennes actuelles en Amérique du Nord

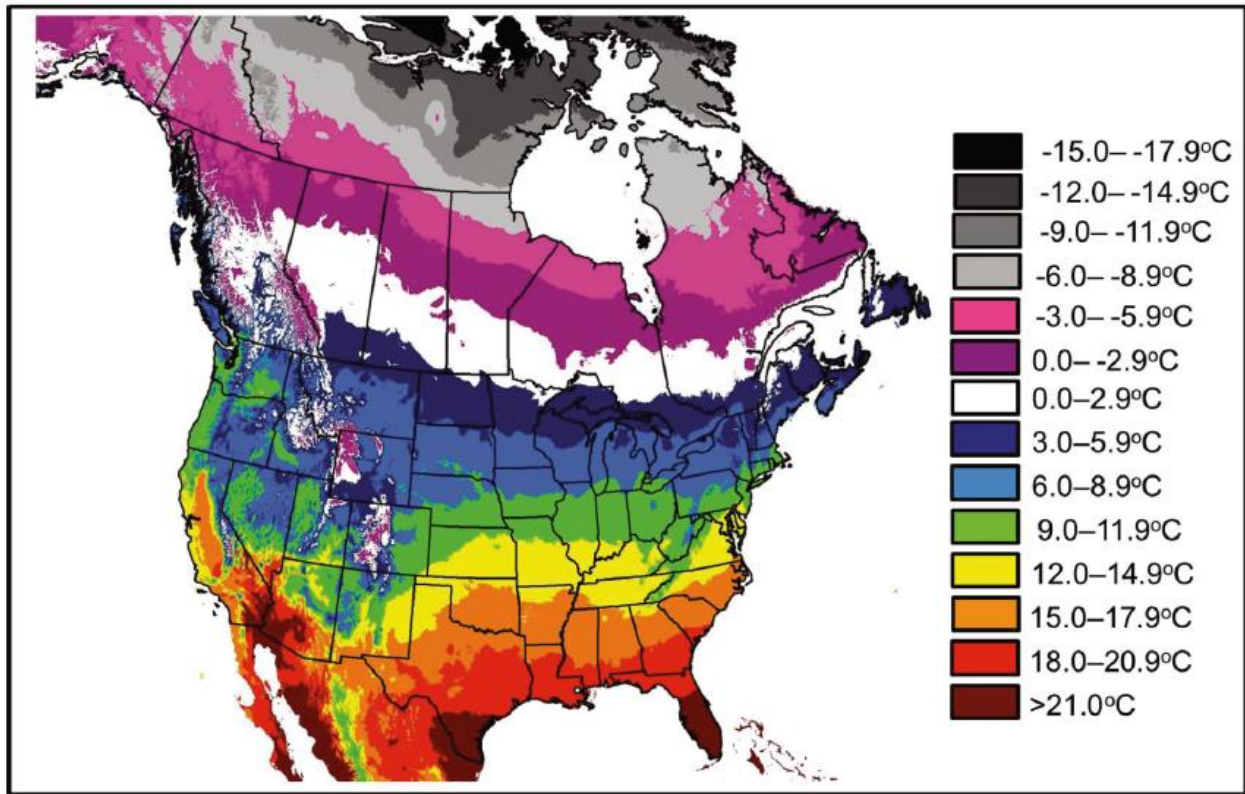


Figure A11.1 Intervalles de températures moyennes annuelles sur le continent nord-américain. Cette carte illustre mieux l'effet probable que pourraient avoir les changements climatiques sur l'aire de répartition de certaines populations de chauves-souris des milieux tempérés.

Source: Perry, 2013
Traduction libre